UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 125

L'ÉCLAMPSIE CONVULSIVE

A LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE BORDEAUX 1936-1946

DÉDUCTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ORIENTATION THÉRAPEUTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 juillet 1947

PAR

Laurent-François-Pierre PESSONNIER

Ancien externe des Hôpitaux

Né à LANSAC (Gironde), le 2 novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

RIVIERE, professeur	*Président.*
DAMADE, professeur	*Juges.*
MAHON, agrégé	
SARIC, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1947

PESSONNIER (Laurent-François-Pierre)

L'Eclampsie convulsive à la Clinique obstétricale de Bordeaux, 1936-1946. Déductions physiopathologiques. Orientation thérapeutique. Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 88 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 125.*)

PESSONNIER (Laurent-François-Pierre)

L'Eclampsie convulsive à la Clinique obstétricale de Bordeaux, 1936-1946. Déductions physiopathologiques. Orientation thérapeutique. Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 88 p., fig

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 125.*)

PESSONNIER (Laurent-François-Pierre)

L'Eclampsie convulsive à la Clinique obstétricale de Bordeaux, 1936-1946. Déductions physiopathologiques. Orientation thérapeutique. Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 88 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 125.*)

PESSONNIER (Laurent-François-Pierre)

L'Eclampsie convulsive à la Clinique obstétricale de Bordeaux, 1936-1946. Déductions physiopathologiques. Orientation thérapeutique. Bordeaux, Delmas, 1947. In-8°, 88 p., fig.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1946-1947. N° 125.*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536526_0051

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1945-1946. — N° 125

L'ÉCLAMPSIE CONVULSIVE

A LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE BORDEAUX 1936-1946

DÉDUCTIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES ORIENTATION THÉRAPEUTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 juillet 1947

PAR

Laurent-François-Pierre PESSONNIER

Ancien externe des Hôpitaux

Né à LANSAC (Gironde), le 2 novembre 1920

Examinateurs de la Thèse

RIVIERE, professeur	*Président.*
DAMADE, professeur	*Juges.*
MAHON, agrégé	
SARIC, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1947

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGES, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT,
ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatom.e pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique.	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	N.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Pharmacie	VITTE	Hydrologie thérap. et climatol.	N...
Physiologie	FABRE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.		

PERRENS (Maladies mentales). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LAUMONIER
Physiologie	N.	Obstétrique	N.
Médecine générale	N.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	BESSIÈRES.
id.	N.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
id.	SARIC.	Physique médicale	REBOUL.
id.	DUBARRY.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU
id.	TRAISSAC.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	N.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	N.
id.	N.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N.
id.	MAGENDIE.	Histologie	MAYER.
id.	POUYANNE.	Chimie médicale	TAYEAU.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Accouchements	FAUGÈRE.	Bactériologie	MOUREAU.
Puériculture	PERY.	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	BLANQUET.
Ophtalmologie	BESSIÈRES.	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	VILLAR.
Chimie minérale	CASTAGNOU.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Botanique	GIRARD.	Electroradiologie	CAILLON.
Cryptogamie	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MERE

En témoignage de mon profond amour filial.

A MON PERE

Qui, par son exemple, m'incita à entreprendre et me fit apprécier la médecine.

A MA SŒUR

A MA GRAND-MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

1941 :

Monsieur le Docteur E. DUBOURG

Monsieur le Professeur agrégé DUFOUR

EXTERNAT

1942 :

Monsieur le Docteur BARDON

Monsieur le Professeur FONTAN

1943 :

Monsieur le Professeur BONNIN

Monsieur le Docteur DESQUEYROUX

1944 :

Monsieur le Docteur AUGISTROU

Monsieur le Professeur DAMADE

1945 :

Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ

Monsieur le Professeur FONTAN

1946 :

Monsieur le Professeur RIVIÈRE

Monsieur le Docteur SECOUSSE

Au Docteur L. CHASTRUSSE

Ancien Chef de Clinique obstétricale,
Assistant des Hôpitaux.

En remerciement pour les conseils qu'il nous prodigua.

Au Docteur PUIG

Chef de Clinique obstétricale,

A MON JURY DE THESE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. RIVIÈRE

Professeur de Clinique d'accouchements,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Après nous avoir fait bénéficier de votre lumineux enseignement, vous avez bien voulu nous confier et présider cette thèse.

Soyez assuré, cher Maître, de notre profonde et respectueuse reconnaissance.

L'ÉCLAMPSIE CONVULSIVE

A LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE BORDEAUX 1936-1946

DÉDUCTIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES ORIENTATION THÉRAPEUTIQUE

INTRODUCTION

Toute une série de manifestations physio-pathologiques, propres à l'état gravido-puerpéral, que l'on groupait volontiers il y a quelques années encore sous le terme de « toxicose » de la gestation, fait l'objet, à la Clinique obstétricale de Bordeaux, sur l'initiative de M. le Professeur Rivière, d'une étude clinique et surtout pathogénique qui vise à montrer l'importance du rôle du système hypophyso-diencéphalique dans la genèse de ces états.

C'est ainsi que furent étudiés tout d'abord, dans la thèse de Soulignac et le mémoire Rivière-Soulignac, les signes sympathiques de la gestation. Les auteurs y montrent que ces signes, qu'ils soient de la première ou de la seconde période de la grossesse, se rencontrent quelquefois en dehors d'elle et sont alors l'expression d'un dysfonctionnement neuro-endocrinien. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi au cours même de la gestation, puisqu'il existe alors des modifications certaines de l'activité hypophysaire et puisque des liens

étroits de parenté unissent les syndromes infundibulo-tubériens aux syndromes sympathiques étudiés ?

Le mémoire Rivière-Saric-Navaranne (1946) est consacré aux albuminuries de la gestation. A partir de l'albuminurie, symptôme rénal, on a essayé, par étapes, d'expliquer des syndromes dont les autres signes sont associés à elle plutôt que dépendant d'elle. Mais les recherches sur le rôle du système nerveux en pathologie rénale ont prouvé l'existence d'albuminuries d'origine nerveuse. Ces recherches sont d'autant plus applicables aux albuminuries gravidiques que les symptômes qui l'accompagnent généralement peuvent être aisément considérés comme l'expression d'un trouble du fonctionnement des centres végétatifs diencéphaliques.

Enfin, la thèse de Véron et le mémoire M. Rivière-Véron, étudiant les rapports entre épilepsie et éclampsie, se rapportent à des préoccupations analogues. Ces travaux, sur lesquels nous aurons à revenir, montrent en particulier que convulsions éclamptiques et épileptiques mettent en jeu les mêmes centres épileptogènes, probablement sous-corticaux.

L'étude de l'éclampsie, affection convulsivante chez qui on retrouve la plupart des symptômes décrits au cours des albuminuries gravidiques, peut donc trouver sa place dans cette suite de travaux.

Pour justifier notre impression que le syndrome éclamptique tel qu'il est classiquement enseigné doit être revisé, nous rechercherons d'abord si les symptômes qui le constituent dépendent étroitement les uns des autres, ou, au contraire, s'ils peuvent être isolés, chacun se développant pour son propre compte. Nous pourrons répondre à cette question après avoir étudié, à la lumière des observations bordelaises, la fréquence, l'allure de chaque symptôme.

Il nous sera possible alors d'établir les avantages et les faiblesses des conceptions physio-pathologiques habituelles de l'éclampsie, et même de décrire, à partir des symptômes constants, s'il en existe, des conceptions nouvelles.

Dans une seconde partie, nous étudierons les résultats du traitement classique de l'éclampsie, tel qu'il a été pratiqué depuis dix ans dans le Service de Clinique obstétricale avant que des conceptions nouvelles ne lui aient apporté des modifications. Sans idée préconçue, nous rechercherons si ces résultats sont satisfaisants, si certains cadrent avec les idées émises et si ces notions permettent d'entrevoir des améliorations à apporter au traitement.

SYMPTOMATOLOGIE

Définition.

L'éclampsie est un syndrome convulsif épileptiforme, survenant le plus souvent au cours des trois derniers mois de la grossesse et quelquefois pendant les suites de couches. Il est généralement précédé d'une période plus ou moins longue au cours de laquelle apparaissent et se groupent, pour constituer l'état prééclamptique, toute une série de symptômes tels que albuminurie, hypertension, œdèmes, troubles de la diurèse, céphalées, troubles visuels, douleur épigastrique... La crise éclamptique, dont les phases se déroulent dans un ordre immuable, est suivie d'une période d'obnubilation, allant fréquemment jusqu'au coma vrai, qui peut s'accompagner dans les cas graves de troubles thermiques et respiratoires.

L'évolution se fait vers la mort dans 10 % des cas environ. Mais, dans la grosse majorité des cas, on assiste, au sortir du coma, à une régression des troubles.

Etude analytique des symptômes.

L'albuminurie. — Il est classique de considérer l'albuminurie comme l'une des premières et des plus constantes manifestations du syndrome prééclamptique.

Elle a été décrite chez la femme enceinte dès le début du siècle dernier. Elle est distinguée de la leucorrhée, en 1840,

par Rayer. L'association albuminurie-éclampsie fut signalée la première fois par J. Simpson, en 1845. Leurs rapports furent bientôt considérés comme constants, en particulier après les travaux de Tarnier, en 1895, puis les ouvrages de Bar et de Brindeau.

La lecture de nos observations nous a permis d'apprécier sa fréquence et son évolution :

Fréquence. — L'albuminurie est un symptôme très fréquent au cours de l'éclampsie; il existe dans tous nos cas, mais nous savons qu'il peut manquer. En effet, Tarnier, Pinard, Bar, Couvelaire, publièrent des observations d'éclampsie sans albuminurie. Louis Gernez et René Demarez, en 1936, en présentèrent une qui était caractéristique. Cette constatation a une grande importance, puisque c'est sur la constance absolue de ce symptôme qu'est surtout fondée la théorie rénale de l'éclampsie.

Date d'apparition. — Les renseignements obtenus à ce sujet furent les suivants :

4 fois l'albuminurie est apparue 1 mois avant les accès (obs. VI, X, XIV, XXVII);
2 fois, 15 jours avant (obs. III, XXI);
1 fois, de 5 à 10 jours avant (obs. II);
3 fois, de 2 à 5 jours avant (obs. VII, XX, XXII);
3 fois, la veille ou le jour des accès (obs. VII, XVII, XIX).

Cette date est donc très variable. Tantôt, le début est insidieux et passe inaperçu, tantôt, au contraire, apparaît une brusque poussée, « ictus albuminurique » de Jeannin. Tous les intermédiaires peuvent d'ailleurs se rencontrer. Remarquons que si l'albuminurie peut précéder de beaucoup l'apparition des accès, il n'est pas rare de la voir survenir la veille ou même le jour des crises.

Date de disparition (il s'agit d'une disparition relative,

quelques centigrammes persistant quelquefois à la date choisie :

1 fois l'albuminurie disparaît 15 jours après la fin des accès (obs. XXII);

6 fois, de 10 à 15 jours après (obs. II, X, XX, XXIII, XXIV, XXVII);

5 fois, de 5 à 10 jours après (obs. V, VI, XIV, XVII, XXVI);

8 fois, moins de 5 jours après (obs. III, IV, VII, VIII, IX, XII, XIII, XVI).

La disparition de l'albuminurie fut pratiquement réalisée dans les 15 jours qui suivirent la fin des accès. Le nombre des éclampsies qui vint compliquer une néphropathie antérieure à la grossesse était donc très restreint. Cette constatation montre également que rares sont les cas où l'éclampsie entraîne des lésions rénales durables. Signalons cependant 3 légères rechutes (obs. III, XVII, XXVII). Nous les attribuerons volontiers à un écart de régime.

En cas d'albuminurie de la grossesse, le taux de l'albuminurie ne baisse guère de façon définitive avant que l'accouchement ne soit réalisé. Les chiffres ci-dessous, qui indiquent la date de disparition de l'albuminurie, en fonction des crises ou de l'accouchement, en apportent la confirmation :

	OBSERVATIONS				
	II	XIX	XX	XXII	XXVI
Chute de l'albuminurie par rapport aux crises	13	13	13	20	7
Chute de l'albuminurie par rapport à l'accouchement	10	12	3	8	3

Les valeurs maxima :

4 fois albuminurie massive, 15 g. et au-dessus (obs. XVII, XIX, XXIII, XXVI);

9 fois albuminurie très forte, de 3 à 15 g. (obs. II, VI, VII, X, XIII, XIV, XVIII, XX, XXVIII);

6 fois albuminurie assez forte, de 0,5 à 3 g. (obs. III, XVI, XXII, XXIV, XXV, XXVII);

6 fois faible, au-dessous de 0 g. 50 (obs. IV, VIII, IX, XI, XII, XXI).

Nous retiendrons de ces résultats que, si on observe généralement des albuminuries très fortes et même massives, les cas ne sont pas rares où celle-ci est modérée, inférieure à 0,50. Si nous rapprochons cette notion des cas, rares il est vrai, d'éclampsie sans albuminurie, nous pourrons dire que, de l'albuminurie massive aux plus faibles doses, toutes les modalités peuvent s'observer.

En résumé, l'albuminurie est un symptôme extrêmement fréquent au cours de l'éclampsie, mais pas absolument constant. Elle apparaît tantôt brusquement, tantôt insidieusement; tantôt elle précède de peu les crises, tantôt elle est bien antérieure à elles. Elle disparaît le plus souvent sans laisser de traces chez les sujets à rein antérieurement sain. L'interruption de la grossesse semble avoir une heureuse influence sur son évolution, et enfin son importance est très variable selon les cas envisagés.

L'azotémie. — Le taux de l'urée sanguine est normal chez la parturiente normale.

Dans l'éclampsie, on admet que ce taux subit une augmentation, sans toutefois atteindre jamais des valeurs très importantes. Cependant, quelques auteurs affirment qu'il serait plutôt diminué, et que, dans le cas contraire, il y aurait légère azotémie préexistante, toujours défavorablement influencée par la grossesse.

L'azotémie a été recherchée dans 12 de nos observations. Au moment même des accès, elle fut recherchée 7 fois, et ne dépassa jamais 0,70 ‰. Voici d'ailleurs les résultats classés par ordre de progression croissante :

0,20, 0,28, 0,30, 0,40, 0,45, 0,60, 0,70.

Après les accès et dans les suites de couches, chaque fois que des examens en série furent pratiqués, la courbe de l'azotémie s'inclina toujours dans le sens de l'amélioration.

	1er examen	2e examen	3e examen	4e examen
	—	—	—	—
Obs. II....	0,60	0,30	»	»
Obs. VI....	0,40	0,20	»	»
Obs. IX....	0,50	0,28	»	»
Obs. XI....	0,70	0,55	0,30	»
Obs. XIII....	1	0,80	0,75	0,25
Obs. XVII....	1,20	1,10	0,60	»
Obs. XXV....	0,28	0,33	»	»

En somme, l'azotémie est assez souvent normale, n'atteint que deux fois 1 g., évolue de façon satisfaisante dans les suites de couches.

Cylindrurie et hématuries. — Trois observations seulement signalent la présence dans les urines de cylindres hyalins et granuleux.

Obs. II : Pas d'antécédent rénal. L'albuminurie et l'hypertension sont assez longues à disparaître, forte crise polyurique. Urée, 0,60. Constante d'Ambard, 0,07.

Obs. III : Pas d'antécédent rénal. Albuminurie existant plus de 15 jours avant les accès, œdèmes, P.S.P., 50 %.

Obs. XXVI : Pas d'antécédent rénal. Très forte albuminurie au moment des accès, mais passagère. Azotémie, 0,30.

Le syndrome urinaire, assez rare, fait d'hématuries et de cylindrurie, ne s'est donc pas accompagné de signes marqués d'imperméabilité rénale (urée, P.S.P., constante d'Ambard peu modifiées).

Des hématuries microscopiques ont été observées 7 fois.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. — Cette épreuve a été pratiquée 12 fois. Voici les résultats obtenus (taux d'élimination après 70 minutes) :

Obs. II, 39 %;
Obs. V, 48 %;
Obs. VII, 37 %; 3 j.; 60 %, 9 j.;
Obs. VIII, 53 %, 2 j.; 40 %, 10 j.;
Obs. X, 70 %, 6 j.;
Obs. XI, 60 %, 12 j.;
Obs. XIV, 22 %, 10 j.; 100 %, 16 j.;

Obs. XV, 50 %, 8 j.;
Obs. XVI, 55 %, 3 j.;
Obs. XVII, 35 %, 15 j.;
Obs. XX, 40 %;
Obs. XXII, 60 %.

Donc, 7 fois sur 12, le taux fut supérieur ou égal à 50 %. 5 fois, il fut notablement abaissé. Compte tenu de quelques erreurs de technique qui auraient pu survenir, ces résultats confirment les notions classiques : les épreuves de perméabilité rénale sont la plupart du temps normales, mais quelquefois incontestablement perturbées.

L'hypertension artérielle. — Pendant la grossesse physiologique, la tension artérielle est normale. C'est ce que montrèrent successivement Ballantyne, Vinay, Queirel, Balard. Chastrusse, dans sa thèse, indique les chiffres rencontrés communément dans la recherche de la tension artérielle prise à l'appareil de Pachon :

Mx, 10,5 à 14; Mn, 6,5 à 8,5; Io, 1 à 5,5.

Cependant, il existe chez la femme enceinte normale des variations transitoires de la tension artérielle. Vaquez montre, en effet, qu'au cours du travail la maxima et la minima augmentent par bonds, pour atteindre leur maxima à dilatation complète. Ces bonds n'excèdent pas toutefois quelques dixièmes de centimètre dans un laps de temps assez court, pour atteindre en tout 1 à 2 cm.

Au cours de l'éclampsie, Ballantyne en 1889, Vaquez et Nobécourt en 1897, mais surtout Le Lorier en 1923, insistent sur la constance et l'importance de l'hypertension. Le Lorier attire l'attention sur les « petites hypertensions d'alarme » dans la « toxémie » gravidique convulsivante. Pour cet auteur, l'hypertension d'alarme est souvent la première manifestation de la « toxémie » commençante, l'albuminurie ne se montrant qu'après elle ou même pas du tout. Il en déduit naturellement que la mesure de la tension artérielle est aussi importante, chez la femme enceinte, que la recherche de l'al-

bumine dans les urines. La zone d'alarme commence à 13 et finit à 15, où commence la zone dangereuse.

Examinons maintenant les renseignements qui nous sont fournis dans les observations que nous rapportons :

Fréquence. — Dans toutes nos observations, nous notons de l'hypertension artérielle. Deux cas toutefois sont limites, puisque la maxima resta au-dessous de 15 (obs. V, XXV). L'hypertension artérielle est donc un symptôme très fréquent, mais il nous faut signaler cependant les observations intéressantes de P. Morin (Saint-Antoine) et Verdeuil, Casalta et Rastitt, où les crises éclamptiques survinrent sans que la malade présentât d'hypertension (12,5-8,5). Celle-ci ne se manifesta qu'au cours des derniers accès.

Date d'apparition. — Le plus souvent, les malades sont admises pour éclampsie et ont fait à domicile leurs premiers accès. Ces malades, examinées tardivement, n'ont pas fait prendre leur tension artérielle pendant la grossesse, ou bien sa valeur exacte ne nous a pas été communiquée. Les cas sont donc rares qui peuvent nous renseigner :

Obs. III, 6 jours avant les accès. Tension artérielle : 20-10.

Obs. XII, 3 jours avant les accès. Tension artérielle : 16-8.

Obs. XX, 15 jours avant les accès. Tension artérielle : 16-9.

Signalons spécialement l'observation XIX, III-geste, malade enceinte de cinq mois, ayant présenté 22 accès éclamptiques au cours de sa première grossesse, et qui serait restée hypertendue depuis, même en dehors des gestations. Les accidents éclamptiques s'accompagnèrent d'un paroxysme hypertensif, et la tension artérielle retomba ensuite à sa valeur antérieure.

La tension maxima. — Les valeurs les plus élevées qui

aient été observées dans chaque observation furent les suivantes :

Maxima au-dessus de 20 : 8 (obs. III, VII, VIII, XI, XVII, XX, XX, XXIX);
Maxima entre 15 et 20 : 10 (obs. II, IV, VI, IX, X, XII, XIII, XVIII, XIX, XXIII);
Maxima au-dessous de 15 : 2 (obs. V, XXV).

La tension minima :

Minima au-dessus de 15 : 2 (obs. XX, XXII);
Minima entre 10 et 15 : 12 (obs. II, III, IV, V, VII, X, XI, XVII, XVIII, XXVI, XXVII, XXIX);
Minima au-dessous de 10 : 6 (obs. VI, IX, XII, XIII, XIX, XXIII);
Minima au-dessous de 8 : 1 (obs. XXV. T. A. : 14-6).

L'indice :

Au moment des accès :

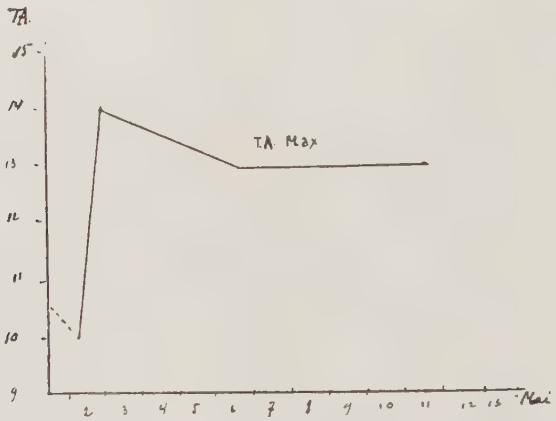
Supérieur à 5 : 8 (obs. III, VI, X, XVI, XXII, XXIII, XXV, XXVII);
Supérieur à 3 : 3 (obs. IX, XVI, XXIX);
Inférieur à 3 : 1 (obs. XIII);
Inférieur à 1 : T. A. à peu près imprenable (obs. XIV).

Après les accès :

Supérieur à 5 : 0;
Supérieur à 3 : 6 (obs. II, IV, V, VI, X, XVI);
Inférieur à 3 : 5 (obs. VIII, XII, XIII, XX, XXVII).

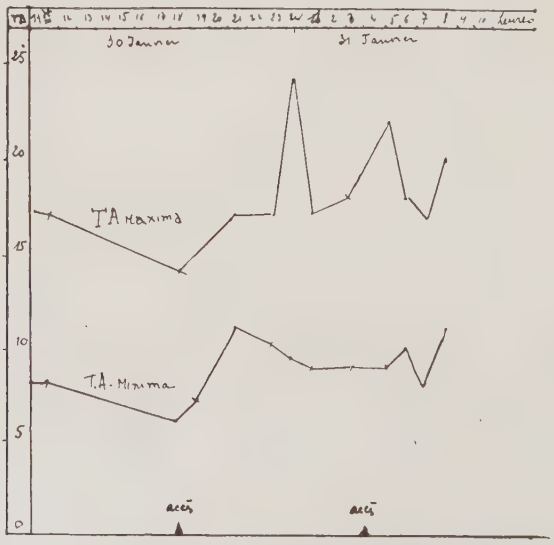
Nous en déduisons que les valeurs atteintes tant par la maxima que la minima sont généralement très élevées; nous avons été frappés par le fait que l'indice, au moment des accès, avait une valeur tantôt égale, tantôt supérieure à sa valeur habituelle, tantôt, au contraire, comme dans l'observation XIV, très faible, la malade se trouvant dans un véri-

table état de collapsus. Le schéma de l'observation XIV illustre ce fait, ainsi que le retour progressif de la tension artérielle à la normale.



Obs. XIV. — Collapsus pendant les crises.

Nous noterons, pour terminer, l'instabilité de la tension artérielle, surtout au moment des accès. Zangemeister a insisté sur l'instabilité de la tension maxima, spécialement



Obs. VII. — Instabilité de la T. A. dans l'intervalle des accès.

au cours de la période prééclamptique. Cette instabilité nous a paru beaucoup plus grande encore entre les accès, et de beaucoup supérieure aux variations physiologiques qui se produisent au cours du travail normal. Les brusques variations peuvent atteindre en une heure 5 à 7 cm. Des variations analogues, quoique moindres, peuvent aussi exister après les crises, jusqu'au retour de la tension artérielle à la normale (obs. III, VII, XI) (schémas n^{os} 7 et 11).

En conclusion, l'hypertension est un symptôme très fréquent au cours de l'éclampsie, mais il peut manquer quelquefois, tout au moins avant l'apparition des premières crises. Sa valeur est souvent élevée, tant pour la maxima que pour la minima, mais les accidents de collapsus ne sont pas rares. Une hypertension préexistante est accusée au cours de l'éclampsie. La tension artérielle subit souvent de brusques variations, surtout dans l'intervalle des crises.

Les œdèmes. — Dans leurs importants rapports au Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française (Alger, 1935), MM. Lévy-Solal et Gueissa firent une étude clinique et pathogénique approfondie de l'œdème physiologique en fin de grossesse.

Du point de vue clinique, ils signalent la grande fréquence de cet œdème, qui existe chez 50 % au moins des femmes à terme. Les localisations habituelles en sont les malléoles, les mains, la face, les organes génitaux externes. Cette hydropisie, naturellement, ne s'accompagne pas de troubles de la fonction rénale, dont toutes les épreuves sont normales, ni de troubles de la fonction cardiaque. Ils disparaissent après l'accouchement, quand apparaît une crise polyurique.

Demaret, en 1802, établit le premier une liaison entre l'existence d'œdèmes et l'état éclamptique. Cette notion a été remaniée depuis par les travaux de Widal, Blum et Lévy-Solal.

Fréquence. — L'œdème n'est signalé que dans 10 de nos observations sur un total de 29, soit dans une proportion de

35 % environ. Cette proportion est faible, et il est vraisemblable que nombreux sont les cas où l'œdème, qui existait cliniquement, n'a pas été mentionné. Cependant, nous pouvons supposer qu'il n'était pas alors très important, car il aurait attiré l'attention de manière plus évidente. Deux fois l'absence de toute œdème a été signalée; ceci ne nous étonnera pas, l'existence de formes sèches d'éclampsie étant bien connue.

La date d'apparition en est variable : tantôt il apparaît plus d'un mois avant les accès (obs. VI) et se maintient avec des périodes de rémission et d'aggravation; tantôt il apparaît quelques jours avant les accès (obs. II, III, IV, XII, XXII), ou même la veille (obs. XVII).

Importance. — L'œdème ne fut considérable qu'une fois : l'observation XXIX parle de facies tuméfié et de membres inférieurs fortement augmentés de volume : il s'agissait d'une malade admise à la période terminale de son affection en état d'anurie; deux fois les membres inférieurs, ainsi que le visage, sont intéressés d'une façon importante. Six fois (obs. IV, VI, XIV, XVII, XIX, XXII) les membres inférieurs seuls sont plus ou moins atteints. Dans l'observation XXI, enfin, il est question de tissus périnéaux œdématiés et friables qui se sont déchirés au moment de l'expulsion.

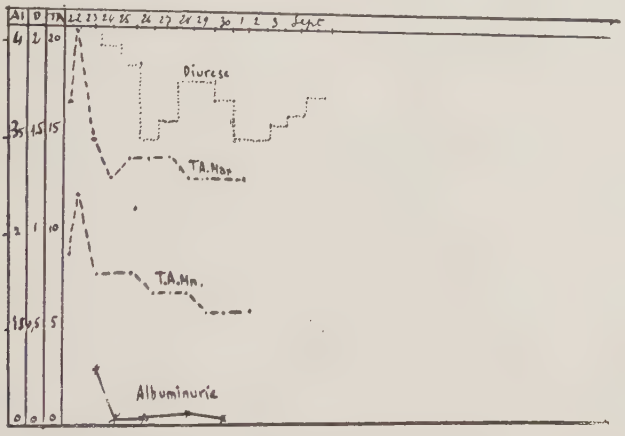
L'œdème s'accompagne toujours d'oligurie et disparaît lorsqu'une crise polyurique se déclenche.

Cliniquement, on ne peut donc s'empêcher de constater une analogie marquée entre œdèmes physiologiques et œdèmes éclamptiques, qui ne diffèrent que par une question de fréquence et de degré. Ils sont tous contingents, leurs localisations sont multiples et variables. Pigeaud insiste toutefois sur le fait que les premiers fondent toujours par le repos, alors que les seconds ne font que régresser.

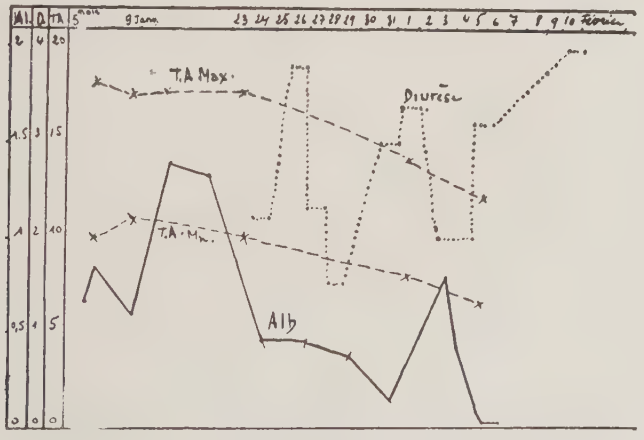
Les troubles de la diurèse. — Les modifications les plus communément observées sont une oligurie nette (entre 400 et 700 cm.) dans les jours qui précèdent immédiatement les

accès, au cours même des accès et dans les quelques jours qui suivent.

De 2 à 7 jours après la cessation des accès apparaît une brusque crise polyurique, parfois importante, qui atteignit 4 l. dans l'observation II. Ce schéma général a été observé dans 12 de nos observations (II, X, XII, XIII, XIV, XVII, XX, XXI, XXII, XXV, XXVI, XXVII).



Obs. VIII. — Pas d'oligurie. — Très faible albuminurie. — Hypertension.



Obs. XXVII. — Instabilité de la diurèse.

Cependant, à côté de cette règle générale, les exceptions ne sont pas rares :

L'oligurie peut être beaucoup plus marquée; 4 fois, la

malade n'urinait pas plus de 300 cm³ par jour (obs. III, VII, XVIII, XXIII). La malade XXIX est même venue mourir dans le service en état d'anurie.

Par contre, les malades VIII, dont nous reproduisons ci-contre la courbe de diurèse, et IX, n'ont pas présenté de troubles.

Enfin, nous avons pu noter au moins 3 fois une grosse instabilité de la diurèse post-critique, que le schéma de l'observation XXVII vient illustrer d'une manière évidente.

Les troubles subjectifs qui précèdent la crise. — Le symptôme le plus fréquemment ressenti par les malades avant la crise est la céphalée, qui s'accentue considérablement à son approche. Elle est frontale ou bien en casque, tenace, permanente, avec exacerbation. Elle est signalée chez 14 de nos malades, son intensité était variable, mais le plus souvent violente.

Les troubles sensoriels ont également une assez grande importance. Ils se manifestent quelquefois du côté des oreilles par des sifflements, bourdonnements ou vertiges, mais beaucoup plus souvent du côté des yeux par du brouillard, des mouches volantes, des amblyopies et même une amaurose subite (obs. II); 6 de nos malades ont accusé de tels troubles de la vue. L'examen du fond d'œil fut pratiqué 7 fois (obs. II, III, V, VI, X, XI, XX) et fut 6 fois négatif. Chez la malade XX, l'examen révéla, aux deux yeux, un œdème péripapillaire avec quelques plaques exsudatives de rétinite albuminurique. Réflexes pupillaires normaux. Cette malade, chez qui l'existence d'une crise éclamptique demeure incertaine, présentait depuis quinze jours, à six mois et demi de gestation, une forte albuminurie et de l'hypertension; elle vint dans le service accoucher d'un fœtus mort et macéré.

Les nausées, pouvant aller jusqu'aux vomissements, viennent ensuite, par ordre de fréquence, après ces troubles sensoriels. 4 de nos malades ont vomi avant les crises.

Enfin, le signe bien connu de l'épigastralgie en barre de

Chaussier est d'une valeur certaine pour annoncer l'imminence de la crise : 6 de nos malades s'en sont plaint.

La crise éclamptique.

On décrit généralement à la crise éclamptique quatre phases bien connues que nous rappellerons rapidement :

1° *La phase d'invasion* est caractérisée par l'apparition de petites convulsions qui intéressent surtout la face, puis la langue et la tête tout entière, qui oscille. Ces petits mouvements gagnent rapidement les membres supérieurs. Les avant-bras se mettent peu à peu en pronation forcée, mais les membres inférieurs, le tronc, sont généralement respectés.

2° *Phase de convulsions toniques.* La malade perd subitement connaissance. Le corps entier se contracte brusquement. La face est figée, les yeux immobiles en haut et en dehors. Les mâchoires sont serrées, risquant de provoquer une morsure profonde de la langue. Les membres supérieurs sont rapprochés du corps, immobiles, en demi-pronation et en extension forcée. Le tronc est cambré en opisthotonos, les membres inférieurs sont en extension. La respiration est suspendue, et l'asphyxie paraît imminente.

3° *La phase de convulsions cloniques* débute par une longue inspiration, suivie d'une longue expiration, toutes deux très bruyantes. La plus grande partie du corps est animée de secousses, la face grimace, les avant-bras battent le rappel.

La respiration est bruyante, saccadée, sifflante.

Le rythme des secousses se ralentit peu à peu.

4° *La phase de coma,* de durée variable, est accompagnée de troubles thermiques et respiratoires sur lesquels nous reviendrons. La durée totale de la crise n'excède guère deux à trois minutes.

Cette symptomatologie classique peut quelquefois être enrichie; c'est ainsi que la malade de l'observation II affirma, lorsqu'elle reprit connaissance, qu'une amaurose subite avait

précédé de quelques secondes la perte de connaissance. Ces signes immédiats (amaurose, mouvements oculaires) sont considérés par Ribon comme faisant partie intégrante de l'accès éclamptique et constituent l'aura de la crise.

Le coma. — Classiquement, dit Tardieu dans sa thèse, le coma est un état caractérisé par la perte des fonctions de la vie de relation (conscience, mobilité, sensibilité, réflexes) avec conservation des fonctions de la vie végétative. Mais il fait remarquer que cette définition est trop absolue, puisque les premières fonctions ne sont pas toujours complètement abolies; il existe presque toujours des troubles végétatifs, et le coma n'est pas un état, mais un ensemble de symptômes qui évoluent.

Cette définition s'applique parfaitement au coma éclamptique :

Le coma complet est à peu près la règle après l'accès; il sera pratiquement d'autant plus profond que les accès seront plus violents et plus rapprochés. Les mouvements et la sensibilité sont abolis, la résolution musculaire complète; la malade est congestionnée le plus souvent, les yeux saillants, les pupilles dilatées. Le réflexe cornéen est aboli. Sa durée sera variable selon les cas. Il peut durer de quelques minutes (obs. VII, XXIII) à 20 minutes (obs. III), 40 minutes (obs. IV), ou à de longues heures et parfois 1 ou 2 jours. Au sortir du coma, un état d'agitation ou de somnolence se prolonge généralement pendant plusieurs heures.

Dans des cas exceptionnels, il peut n'exister qu'un état d'obnubilation ou de torpeur plus ou moins intense, si la femme n'a eu qu'une crise ou des crises espacées.

Cependant, si ces troubles sont constants à des degrés divers, les troubles végétatifs n'existent, la plupart du temps, que dans les cas graves, aussi ont-ils été étudiés surtout du point de vue du pronostic.

L'hyperthermie est en effet considérée comme un élément de haute gravité. G. Péry précise quelques intéressantes mo-

dalités cliniques qui la concernent. Il en existerait deux grandes formes :

— Quelquefois, la température s'élève de façon continue jusqu'à la mort de la malade. Lorsqu'il y a ainsi ascension continuelle de la température, on note habituellement que les accès se succèdent. Mais « le nombre et l'intensité des accès n'ont pas sur la température l'influence que certains ont voulu lui attribuer ».

— D'autres fois, la marche de la température est différente. Après avoir atteint 38, 39, 40 et même 41, la colonne thermométrique s'arrête, puis redescend, et revient progressivement à la normale. En général, dès que la température commence à baisser, les accès cessent et la malade guérit. Mais après un certain nombre d'heures, elle peut s'élever de nouveau et remonter très haut.

L'étude des troubles thermiques chez nos éclamptiques a permis de confirmer ces résultats.

— Les cas d'éclampsie sans hyperthermie sont fréquents : nous avons pu compter 12 observations où la température était inférieure ou atteignait à peine 37°. Notons qu'il a été signalé des formes avec hypothermie.

— Dans 3 de nos observations, la température a atteint 38°.

— Dans 4 autres, enfin, les malades présentèrent une température élevée, atteignant ou dépassant 39° (obs. I, II, V, XVII).

Nous avons pu voir, en effet, qu'il n'y a pas de rapport constant entre l'élévation de la température et le nombre et l'intensité des crises : les malades dont la température dépassa 39° firent respectivement 6 et 5 crises. Celles dont la température atteignit presque 38 firent 3, 4 et 13 crises (en 12 h.). La malade XVIII décéda sans présenter d'hyperthermie.

Des *troubles respiratoires* font également suite à la crise et accompagnent souvent le coma. Les inspirations et expirations bruyantes, la polypnée progressive, l'augmentation progressive de l'amplitude des mouvements respiratoires cons-

tituceront le « stertor » qui peut se prolonger longtemps après l'accès. Une écume mousseuse pourra apparaître aux lèvres, qui présentera des caractères analogues à celle de l'œdème aigu pulmonaire.

L'hypersudation, les troubles vaso et pilomoteurs, enfin, ne sont pas rares.

Les troubles du métabolisme.

Le métabolisme minéral peut être perturbé : il existerait ainsi quelquefois un excès de phosphore sanguin et un excès de K. Mais les auteurs insistent davantage sur la diminution du taux du Ca. Pour Marcos Lorenzo, R. Malméjac, l'hyperguanidinémie, qui s'accompagne d'hypocalcémie, serait probablement à l'origine de l'état éclamptique.

A. Laffont et Bourgaret citent 3 observations d'hypocalcémie marquée et en tirent une règle thérapeutique. Par contre, M. Gellé publie une observation à calcémie normale.

L'étude la plus importante sur le métabolisme glucidique au cours de l'éclampsie a été faite par P. Titus, P. Dodds et W. Willets et remonte à 1928. Avant le travail de ces auteurs, l'opinion générale voulait que l'hyperglycémie soit la règle chez les éclamptiques, mais ces perturbations n'étaient que supposées : ils donnèrent la démonstration de leur existence.

P. Titus a montré que le point important, mis en lumière à la lecture en série de graphiques pris pendant les attaques, est qu'il existe de larges fluctuations dans un laps de temps extrêmement court; les attaques, d'après les auteurs, surviendraient au point d' « hypoglycémie relative ». Après les accès, au contraire, il y a souvent élévation temporaire du taux de la glycémie.

Le métabolisme des graisses semble peu modifié dans la grossesse normale. Cependant, R. A. Bartholomino et R. R. Kracke démontrent qu'il existe une hypercholestérolémie gravidique, et Watrin attribue un rôle important à cette augmentation de cholestérol chez les éclamptiques.

Clogne a montré que les troubles du métabolisme des lipides pendant l'éclampsie aboutissaient à la formation de corps acides et qu'ainsi pouvait se constituer une cétoacidose. Dans les urines, on peut rencontrer en effet assez fréquemment de l'acétose et de l'acide diacétique.

Le métabolisme des protides paraît également perturbé chez les éclamptiques, bien que des divergences apparaissent entre les auteurs.

La créatine est généralement en excès dans les urines. Ewing et Wolf montrent qu'il existe aussi de la leucine et de la thyrosine, et d'autres auteurs (P. Delmas, Coll de Carrera, Cristol) signalent une nette augmentation des polypeptides.

Chez la malade IV de la Clinique obstétricale, le jour même des accès, la valeur des polypeptides sanguins (en thyrosine) était très augmentée, égale à 136 milligrammes. Chez la malade XXVI, au contraire, onze jours après les accidents, le taux était normalement revenu à 16 mg.

Formes cliniques.

Il nous est déjà possible de tirer des conclusions de l'étude isolée de chaque symptôme, surtout du point de vue de leur fréquence. Il résulte de la définition que nous avons donnée au début de la symptomatologie qu'un seul symptôme est absolument nécessaire pour que l'on puisse parler d'éclampsie : c'est la crise convulsive elle-même. A côté d'elle, et la suivant immédiatement, le coma, qu'il existe complet ou dans des formes dégradées, nous est apparu comme toujours constant. Ce sont là les deux symptômes étroitement liés qui ne manquent jamais.

Il existe des symptômes très fréquents, mais dont néanmoins l'absence a été notée : il s'agit avant tout de l'albuminurie et de l'hypertension. Les œdèmes et les troubles de la diurèse sont déjà moins souvent signalés. L'hyperthermie et les troubles respiratoires semblent réservés aux cas très graves.

L'étude groupée des symptômes en formes cliniques nous indiquera maintenant s'il existe entre eux un lien de dépendance.

1° *Les formes selon l'intensité des symptômes* ne nous retiendront pas beaucoup.

Il en est de moyennes, avec 2 à 4 crises. La tension artérielle, l'albumine, ne sont pas très considérables. La malade reprend une demi-conscience dans l'intervalle des crises. L'évacuation utérine marque souvent le terme des accidents.

Il en est d'intenses, véritable état de mal éclamptique. Les signes vasculaires sont très marqués, et la malade peut être en collapsus. L'oligurie extrême va quelquefois jusqu'à l'anurie. Le coma est permanent. L'évolution peut être mortelle, mais la guérison survient le plus souvent.

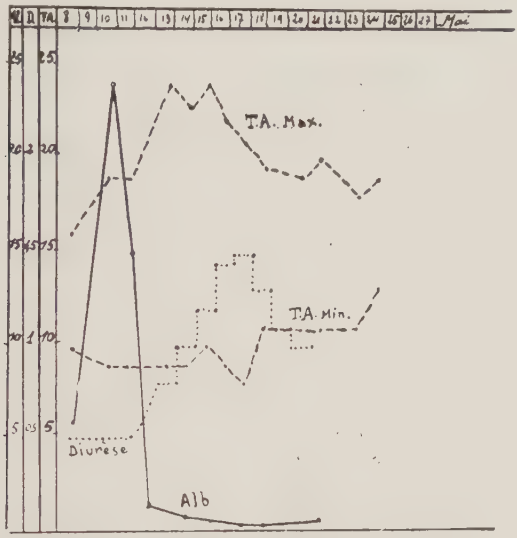
Les formes légères sont faites de une ou deux crises, courtes, espacées, entre lesquelles la malade reprend conscience. Les signes cardio-vasculaires et rénaux sont assez peu marqués.

2° *Les éclampsies survenant chez des néphrétiques ou des hypertendues chroniques.* Ces malades sont manifestement sujettes à faire des accidents éclamptiques. Les crises surviennent souvent plus tôt au cours de la grossesse, son interruption est souvent nécessaire; les lésions antérieures sont tantôt inchangées, tantôt aggravées par la suite.

L'observation XIX, dont nous reproduisons les courbes de diurèse, d'albuminurie et de tension artérielle, relate l'histoire d'une éclampsie survenue chez une hypertendue à six mois. L'hypertension est accrue (24-11) et resta longtemps supérieure aux valeurs antérieures. Elle fit une très forte poussée albuminurique, mais très passagère. La diurèse se rétablit plus lentement.

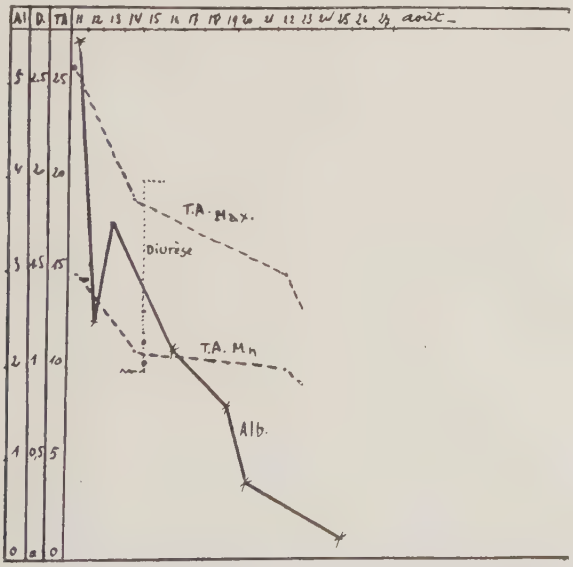
3° *Les formes avec prédominance d'un symptôme.* Dans les cas de beaucoup les plus nombreux, hypertension, albuminurie, troubles de la diurèse, évoluent d'une façon simultanée, apparaissant, disparaissant en même temps, si bien qu'il est difficile de dire quel est le premier symptôme en

date; tels auteurs penchent pour une albuminurie primitive, tels autres pour une hypertension.



Obs. XIX. — Maladie hypertensive. — Baisse du taux de l'albumine. L'hypertension persiste.

Le schéma de l'observation XX donne une idée exacte de cette évolution, la plus courante.

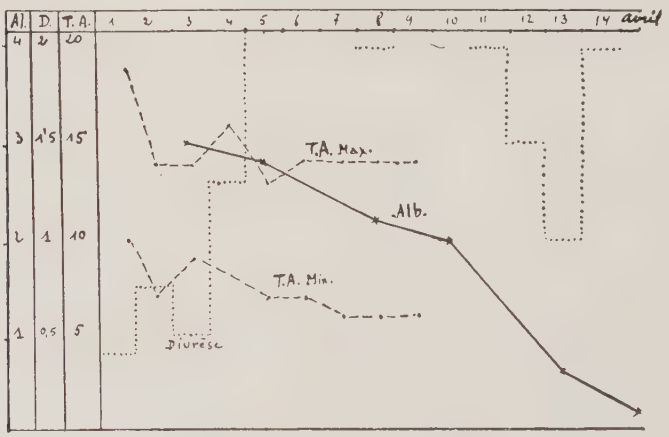


Obs. XX — Disparition parallèle de l'albuminurie et de l'hypertension. Crise urinaire concomitante.

Mais il n'en est pas toujours ainsi; chaque signe peut prendre un rôle prédominant.

Nous renvoyons le lecteur au schéma de l'observation VIII (chapitre *Diurèse*) qui montre, avec une diurèse normale et une dose d'albumine très faible, une hypertension assez élevée à 21-12. Le schéma XIX précédemment cité établit lui aussi une dissociation entre hypertension et albuminurie.

Le schéma de l'observation. II indique enfin qu'après la crise polyurique et le retour de la tension artérielle à la normale, c'est l'albuminurie qui persiste encore pendant plus de 8 jours.



Obs. II. — Forte crise polyurique. — L'albuminurie persiste.

4° *Les formes convulsives d'emblée.* Les données classiques tendent à démontrer l'éclampsie comme survenant toujours au cours d'un syndrome prééclamptique déjà caractérisé. Mais M. Ribon s'élève contre cette assertion en critiquant la position des auteurs qui prétendent que les éclampsies primitives sont le résultat d'une méconnaissance de signes antérieurs non découverts parce que non recherchés. Il montre au contraire, observations à l'appui, qu'il existe « d'indéniables éclampsies primitives apparaissant brutalement chez des femmes régulièrement suivies, n'ayant jamais présenté aucun signe d'alarme et que, bien plus, on peut rencontrer des

éclampsies ne s'accompagnant, à aucun moment de leur évolution, de signes rénaux et vasculaires ».

Nous renvoyons à la lecture des observations VIII, IX, XXIV, qui paraissent bien faire partie de ces formes d'éclampsie primitive. La première présenta un accès sans prodromes; la seconde fit une crise alors qu'elle sortait de la salle d'accouchement parce que pas franchement en travail; la troisième fit une crise 24 heures après l'accouchement, qui fut une surprise.

Nous déduirons de cette étude des formes cliniques que les cas classiques d'éclampsie, qui sont les plus nombreux, ne sont pas susceptibles de nous indiquer s'il existe un symptôme qui précède les autres ou dont les autres découlent, car la plupart des symptômes dits prééclamptiques évoluent d'une façon simultanée.

Cependant, l'étude des trois symptômes : hypertension, albuminurie, troubles de la diurèse, comparables, car quantitativement mesurables, évoluent chacun pour leur propre compte comme l'ont montré :

— les cas d'éclampsie survenant chez des néphrétiques ou hypertendues antérieures;

— les observations où tel de ces symptômes prédomine, tantôt l'un, tantôt l'autre.

Les accidents éclamptiques eux-mêmes, souvent inattendus, ne sont pas directement causés par l'un d'eux.

ESSAI DE PHYSIOPATHOLOGIE

Un nombre important de théories pathogéniques de l'éclampsie a été émis depuis que Bar et ses élèves ont créé le terme d' « intoxication gravidique » pour désigner une série d'affections, propres à la femme enceinte, dont le symptôme dominant est l'albuminurie. Nous nous proposons maintenant d'examiner très rapidement les principales théories émises et, en nous appuyant toujours sur l'étude symptomatologique que nous venons de faire, de tenter un essai d'interprétation logique de l'affection qui nous intéresse.

L'origine de ce « poison », dont l'existence est implicitement admise dans l'expression d'intoxication et qui serait capable de causer la plupart des accidents éclamptiques, a été successivement recherchée dans le fœtus, les annexes, et l'organisme maternel lui-même.

Pour que l'*origine fœtale* du poison fût acceptable, il faudrait que celui-ci agisse aussi bien sur les deux organismes. Or, l'enfant reste sain généralement. Les cas d'éclampsie, quelquefois tardive, du post-partum rendent improblable cette hypothèse.

La découverte du facteur Rh, montrant qu'il peut exister une incompatibilité sanguine entre mère et enfant, semble venir renforcer cette théorie. Mais alors les accidents éclamptiques devraient se répéter et même se renforcer au cours des grossesses ultérieures, ce qui n'est pas le cas.

La *théorie placentaire* admet que la villosité doit être considérée comme un organe étranger qui suscite chez la mère la production d'anticorps spécifiques. Ces modifications du sérum maternel que Lévy-Solal et Tzanck, Fieux et Mauriac ont cherché à mettre en évidence expliqueraient les accidents.

Mais la date de leur apparition au cours de la grossesse ne coïncide pas avec la période d'activité maxima des villosités.

Parmi les *théories maternelles*, Pinard soutint celle de l'*hépatotoxémie*. L'existence de perturbations de la glycémie, l'urobilinurie, l'élévation du coefficient de Maillard, le fait que les accès soient quelquefois déclenchés après un excès alimentaire, semblent en effet montrer la participation hépatique. Les perturbations du métabolisme des graisses, du métabolisme azoté, de l'urée sanguine, viennent corroborer cette opinion.

Mais cette théorie est en défaut quand on constate que les femmes à foie déficient ne font pas plus souvent d'accident que les autres et surtout que les lésions hépatiques constatées à l'autopsie des malades mortes d'éclampsie ne sont ni constantes ni spécifiques.

Quant aux théories attribuant une action déterminante à telle ou telle *glande endocrine*, dont le dysfonctionnement, jusque-là latent, serait devenu apparent du fait de la grossesse, elles se montrent également insuffisantes, puisque aucun des troubles ne persiste après la grossesse et puisque surtout ils peuvent ne pas réapparaître à une grossesse ultérieure.

Ainsi, la notion de toxémie gravidique, qui a fait rechercher l'origine d'un hypothétique poison, tantôt dans l'œuf, tantôt dans le placenta, tantôt dans tel ou tel organe de l'organisme maternel, a abouti finalement à une impasse. Seule la théorie qui met l'accent sur le rein, plus générale et plus séduisante, a pu se montrer plus longtemps digne d'intérêt.

A partir de l'*albuminurie*, considérée comme un symptôme rénal, on a été amené à considérer que toutes les manifestations cliniques de l'éclampsie peuvent, avec vraisemblance, être rattachées à un trouble rénal : l'oligurie et la rétention chlorurée sont à l'origine de la formation des œdèmes. L'hypertension est rapprochée des autres signes de la série rénale puisque l'on connaît bien son existence au cours des néphro-

pathies. Les éclampsies avec cylindrurie, troubles de la perméabilité rénale, azotémie, renforcent l'analogie avec certaines néphrites. Les convulsions éclamptiques sont considérées comme le résultat de la participation des centres nerveux à ce syndrome complexe. Par ailleurs, on signale la fréquence des lésions rénales au cours du syndrome éclamptique : pour Bar, elles seraient à peu près constantes dans les formes mortelles; les classant selon leur gravité, il donne 16 % de lésions graves, 37 % de moyennes, 34 % de légères et 13 % de très légères.

De plus, cette conception relie entre elles toutes les affections dans lesquelles le rein semble prendre une part évidente, de l'albuminurie simple à toutes les néphropathies et l'éclampsie, et même l'hémorragie rétroplacentaire.

Mais elle est, elle aussi, critiquable.

Nous venons d'abord de voir que les lésions rénales sont légères dans au moins 45 % des cas. Par ailleurs, l'étude symptomatologique surtout nous a appris :

— que l'albuminurie n'était pas un symptôme absolument constant;

— que la cylindrurie, les troubles de la fonction rénale, sont loin d'être nécessaires;

— que chaque symptôme prééclamptique n'est pas relié à l'autre par un lien de dépendance;

— surtout enfin que les troubles mis sur le compte d'une altération de la fonction rénale ne sont pas nécessaires à la genèse des convulsions éclamptiques.

L'intervention des centres hypophyso-diencéphaliques.

Bien que tous les symptômes de l'éclampsie se groupent pour constituer un syndrome qui évolue le plus souvent d'une façon constante et bien déterminée, la clinique nous a appris que chacun des signes pouvait être considéré comme indépendant des autres. Il nous apparaît donc maintenant nécessaire de rechercher, à la lumière des travaux modernes, l'ori-

gine des symptômes que nous avons trouvés constants, c'est-à-dire la crise convulsive, sans l'existence de qui on ne peut parler d'éclampsie, et le coma qui la suit. Il sera logique d'examiner ensuite si une même origine, commune et supérieure, est susceptible de s'appliquer aux symptômes contingents.

La crise convulsive. — Nous avons vu que dans les formes « primitives » d'éclampsie, la convulsion peut apparaître sans être précédée des signes prééclamptiques. Véron a montré dans sa thèse que ces formes d'éclampsie ne se différenciaient que difficilement de la crise épileptique, surtout si celle-ci s'accompagne d'un peu d'hyperthermie et d'albuminurie. Seul l'état gravido-puerpéral permet de distinguer alors les deux affections. Aussi nous est-il possible de conclure avec lui que le symptôme convulsion épileptiforme n'est pas spécifique, qu'il traduit simplement la mise en action d'un centre convulsivant.

Or, des arguments cliniques et expérimentaux montrent l'existence d'un tel centre dans le diencéphale :

Dans la macrogénitosomie précoce, lésion encéphalitique précise des tubercules mamillaires, l'épilepsie est constante.

Les adénomes de l'hypophyse, et surtout leur localisation rétro-chiasmatique, refoulant le plancher du III[e] ventricule sont épileptogènes.

Des crises convulsives peuvent être provoquées par des interventions intéressant la région rétro-chiasmatique de la base du cerveau (Penfield, Petit-Dutaillis, Clovis Vincent).

L'expérimentation à l'aide de cardiazol chez le lapin avait permis de déterminer l'origine diencéphalique des crises, puisqu'on les provoqua chez l'animal privé d'hémisphères.

Mais il faut surtout remarquer que c'est l'expérience de l'épilepsie provoquée par électrochoc, qui a surtout montré le rôle capital joué par les centres diencéphaliques dans le déclenchement des accès.

Signalons, d'autre part, que leur situation topographique,

au milieu des noyaux végétatifs voisins du IIIe ventricule, explique la richesse des signes végétatifs qui accompagnent l'éclampsie.

Le coma. — L'étude analytique de chacun des troubles qui constituent le coma, faite par Tardieu, grâce à l'aide combinée de la neuro-chirurgie, de la méthode anatomo-clinique et de l'expérimentation, montre que chacun d'eux peut être déterminé par une souffrance des centres diencéphaliques.

Les troubles de la conscience, qu'il s'agisse de simple somnolence, d'obnubilation, ou de perte totale de connaissance avec ou sans agitation, sont dus à un dérèglement de ces centres, dont l'action s'exerce particulièrement sur le lobe frontal. Puisqu'on n'a jamais pu décrire de faisceau qui aille du diencéphale au cortex, Tardieu pense que le trouble de la conscience est dû, en définitive, au trouble de la perméabilité des cellules nerveuses du cortex, provoquées par les incitations végétatives venues du diencéphale le long des vaisseaux cérébraux.

En s'exerçant sur le faisceau pyramidal d'une façon identique, l'action des noyaux gris explique la perte de la mobilité volontaire.

Les troubles de la *régulation thermique*, nous l'avons vu, sont difficilement imputables à la violence et à la fréquence des contractions musculaires qui accompagnent la crise convulsive. Car alors toute contraction entraînerait logiquement une augmentation de température, et cette augmentation devrait être proportionnelle au nombre des accès, ce qui n'est pas le cas.

Par contre, l'existence d'un centre régulateur diencéphalique ne saurait être mise en doute. Les expérimentations sur la région infundibulo-tubérienne, les données anatomo-cliniques en cas de tumeur cérébrale, d'encéphalite léthargique, d'opération chirurgicale sur le IIIe ventricule, prouvent cette existence de façon indéniable.

Nous pensons qu'un dérèglement de ce centre serait aussi

capable d'expliquer les anomalies de la température chez les éclamptiques et, à ce sujet, la comparaison entre crise éclamptique et crise d'épilepsie provoquée nous paraît particulièrement significative :

Il existe pendant la crise provoquée une légère augmentation thermique unanimement mise sur le compte de la contraction musculaire (Boittelle). Mais il existe aussi une hyperthermie post-critique, dont le maximum apparaît à la cinquième heure, pouvant quelquefois atteindre 1 à 2 degrés. Boittelle a réussi à supprimer cette dernière par injection intraveineuse de So^4 Mg. « Nous pensons donc, dit-il, que l'hyperthermie qui accompagne la crise convulsive est due à une réaction sur les centres thermo-régulateurs de la base du cerveau. » L'analogie avec la crise éclamptique semble frappante, et nous pensons qu'un mécanisme identique peut être invoqué dans les deux cas.

Il a été démontré qu'une atteinte du III^e ventricule peut déterminer des *troubles respiratoires*, en particulier des lésions de vaso-dilatation et d'œdème pulmonaire : ainsi peut s'expliquer la présence de spume aux lèvres des éclamptiques. D'autre part, s'il existe bien un important centre respiratoire bulbaire, la neuro-chirurgie a fait admettre l'existence d'un appareil diencéphalique en connexion avec le centre bulbaire : un trouble de cet appareil explique les modifications du rythme respiratoire pendant le coma.

Nous avons vu enfin que les accidents de collapsus ne sont pas rares pendant le coma éclamptique; c'est le collapsus qui est cause de mort chez les éclamptiques dans la majorité des cas. Les accidents graves, observés au cours des interventions pour tumeur de la poche de Rattske, démontrent qu'une perturbation fonctionnelle du diencéphale est capable de déterminer le collapsus. Si l'excitation de cette région ou sa suppression ne peuvent le provoquer, c'est que la souffrance des centres ne détermine pas nécessairement les mêmes réponses que les moyens physiologiques d'excitation ou de destruction (Tardieu).

Au terme d'une importante étude du coma, Tardieu peut donc affirmer que, « quelle que soit l'origine du coma, c'est un syndrome dû à l'altération d'une région vitale comprenant la substance grise qui entoure le III[e] ventricule, l'aqueduc de Sylvius, et la partie haute du IV[e] ventricule ».

Ainsi, les deux seuls symptômes constants de l'éclampsie, la crise convulsive — et le coma qui la suit avec ses quelques particularités cliniques — peuvent être mis, l'un très probablement, l'autre certainement, sur le compte d'une perturbation diencéphalique. Une origine identique peut-elle être admise pour les symptômes contingents ?

L'albuminurie. — Nous avons vu précédemment, en étudiant la conception de l'origine rénale de l'éclampsie, qu'il n'était pas possible de considérer l'albuminurie comme l'expression d'une néphrite, mais qu'il s'agit plutôt, dans la majorité des cas, d'un trouble fonctionnel passager qui ne pourrait devenir anatomique que par son intensité et sa persistance. Peut-on alors attribuer au système nerveux, et plus spécialement au système diencéphalique, un rôle dans la genèse de cette albuminurie ? La clinique et l'expérimentation nous aideront à répondre.

Roger et Colrat présentèrent, en effet, en 1925, une observation où l'ablation d'un méningiome fait rétrocéder complètement des signes caractérisés de néphrite. Abrami, Mme Bertrand Fontaine, R. Wallich et Feldstein (1938) ont montré que des excitations d'origine traumatique ou toxi-infectieuse du système nerveux déterminent une réponse rénale allant de la simple albuminurie à un syndrome néphrétique authentique.

D'autre part, par l'expérimentation sur un point quelconque du système nerveux sympathique, Reilly réussit à déterminer chez l'animal des troubles rénaux, d'abord fonctionnels et réversibles, puis même anatomiques, si l'excitation se prolongeait. Appliquant ces notions à la clinique humaine, il pense que c'est par l'intermédiaire du système nerveux

sympathique que nombre d'infections et d'intoxications agissent sur le rein.

Puisque Reilly a obtenu des réponses identiques à quelque étage du sympathique qu'il expérimente, « ne peut-on pas admettre que l'albuminurie soit l'expression d'un trouble du fonctionnement des centres nerveux végétatifs diencéphaliques » ? (Rivière, Saric, Navaranne).

Ce trouble est d'autant plus plausible que l'on connaît bien l'existence d'albumine après hémorragies cérébro-méningées, traumatismes crânio-cérébraux, interventions sur la base du cerveau, épilepsie.

Azotémie, cylindrurie, P. S. P. — En opposition avec la fréquence de l'albuminurie, nous avons vu que les signes d'atteinte plus profonde de la fonction rénale étaient relativement rares, ce qui nous a permis de donner aux albuminuries éclamptiques une valeur fonctionnelle. Des atteintes plus marquées n'en existent pas moins quelquefois :

Il est possible que des lésions rénales anciennes se compliquent d'éclampsie, mais seules nous intéressent celles qui sont créées de toute pièce. Ici encore, les résultats expérimentaux de Reilly nous en donneront une explication satisfaisante, puisqu'il a réussi à créer de véritables lésions rénales, pourvu que l'excitation soit assez prolongée.

Ajoutons que Leschke et Jugbaum ont montré que certaines lésions diencéphaliques ont pu entraîner une élévation du taux de l'urée sanguine.

L'hypertension. — Si l'hypertension ne peut être mise sur le compte d'une néphrite, quel processus peut-on invoquer ?

Bien des auteurs, et Fruhinzhols et Richou en particulier, ont insisté sur la fréquence des spasmes vasculaires au cours de l'état gravido-puerpéral, et il est certain que ces phénomènes sont courants chez les éclamptiques, qui se plaignent de crampes musculaires, de paralysies transitoires, de troubles de la vue passagers. Il n'est donc pas impossible, comme l'indiquent Pigeaud, Ribon, que de tels spasmes puissent dé-

terminer de l'hypertension, qu'ils soient généralisés ou même localisés au niveau du rein. Goldblatt montra en effet que l'ischémie rénale déterminait l'hypertension par libération d'une substance hypertensive. Dans les deux cas, ces spasmes montrent la réalité d'une dystonie neuro-végétative gravidique.

Il nous sera permis de rapprocher ces résultats du rôle connu du complexe hypophyso-hypothalamique. Selon Roussy et Mosinger, l'hypothalamus contient en effet des centres presseurs et dépresseurs, en relation directe avec les centres vaso-moteurs orthosympathiques et parasympathiques sous-jacents. Ces centres sont en corrélation étroite avec le complexe intermédio-post-hypophysaire, qui joue un rôle tenseur des plus importants.

Il nous semble donc qu'un dérèglement hypothalamo-hypophysaire soit capable d'expliquer les modalités cliniques de l'hypertension artérielle au cours de l'éclampsie.

Les œdèmes et la diurèse. — Nous avons vu que l'œdème éclamptique et l'œdème physiologique en fin de grossesse se présentent très souvent comme cliniquement analogues. Nous croyons donc pouvoir rapporter aussi à l'éclampsie l'opinion de Lévy-Solal, qui dit qu'aucun des facteurs classiques de l'œdème n'est assez général et assez constant pour qu'on puisse lui attribuer une valeur absolue dans le déterminisme des troubles de l'hydratation. Ces facteurs, qu'il a étudiés spécialement, sont :

— le déséquilibre mécanique, en rapport avec les troubles circulatoires, et en particulier l'hypertension;
— le déséquilibre minéral (rétention chlorurée);
— les troubles de la fonction rénale;
— le déséquilibre lipido-protidique;
— l'altération des membranes capillaires.

La théorie hypophysaire de l'éclampsie avait tenté d'expliquer d'une façon plus générale les troubles de la diurèse et

les œdèmes. Les troubles du métabolisme hydrique au cours du diabète insipide et des affections cérébrales mirent en valeur les rapports du lobe postérieur de l'hypophyse et l'élimination de l'eau. L'administration d'hormone du lobe postérieur n'est-elle pas d'ailleurs considérée comme le traitement spécifique du diabète insipide ? Fauvet montra que, sous l'action de cette hormone ,il se produit un arrêt de la diurèse. Küstner, après Anselmino et Hoffmann, isolèrent des hormones post-hypophysaires en excès dans le sang d'œdémateuses éclamptiques.

Mais les études récentes sur la physiologie de l'association hypothalamo-hypophysaire ont montré que le mécanisme qui règle le métabolisme de l'eau est infiniment plus complexe.

Il existe dans l'hypothalamus des centres hydro-régulateurs, dans les noyaux tubériens, le centre mamillaire (Camus et Roussy), le noyau supra-optique et le noyau paraventral (Greving). Ces centres forment avec l'hypophyse un complexe neuro-endocrinien dont le mode d'action multiple (nerveux direct, hormonal direct ou interréactionnel) est capable d'expliquer la diversité, l'instabilité, et même la contingence des troubles de la diurèse que nous signale la clinique.

Les troubles du métabolisme. — Il n'est pas jusqu'aux troubles du métabolisme qui reçoivent une explication satisfaisante d'un dérèglement diencéphalique.

Il existe, en effet, des centres glyco-régulateurs dans le globus Pallidus (Dresel et Lewy), le noyau supra-optique, le noyau paraventriculaire; ce dernier contient un centre hyperglycémiant qui stimule l'antéhypophyse, la surrénale, active directement la glycégénolyse hépatique. Il contient aussi un centre hypoglycémiant qui stimule le pancréas. Par ailleurs, grâce à son action sur les autres glandes, l'hypophyse est tantôt hyper, tantôt hypoglycémiante. Par conséquent, un dérèglement du système hypothalamo-hypophysaire glyco-régulateur peut modifier la valeur de la glycémie chez les éclamptiques et même agir sur le foie. La théorie hépatique

n'expliquerait alors qu'une partie du problème de la glycorégulation.

Ce même système est capable de régler le métabolisme lipido-protidique et le métabolisme des substances minérales — que l'on sait être souvent perturbés chez les éclamptiques.

Si nous réunissons maintenant toutes les constatations que nous venons de faire, on peut être frappé par le fait que tous les symptômes de l'éclampsie peuvent trouver leur source dans des centres voisins de la base du cerveau.

En rapprochant ces résultats des travaux déjà accomplis dans le service de clinique obstétricale que nous avons précédemment signalés, on est frappé de constater que la grossesse est capable de déterminer un ensemble de troubles nombreux, qui se groupent en syndromes variés, mais qui tous sont l'expression d'un dérèglement hypophyso-hypothalamique.

LE TRAITEMENT DE L'ECLAMPSIE

De toutes les maladies propres à la femme enceinte, l'éclampsie est une de celles qui cause la plus forte mortalité. Stroganoff rappelait en 1930 que la mortalité maternelle causée par cette affection n'était dépassée à cette date que par celle des infections puerpérales. Il est vraisemblable que les progrès réalisés au cours de ces dernières années dans la prophylaxie et le traitement des maladies infectieuses permettent actuellement à l'éclampsie d'arriver en tête.

Aussi voit-on tout l'intérêt qui s'attache à un traitement efficace de cette maladie; cet intérêt a d'ailleurs été reconnu depuis que l'on a isolé la maladie elle-même, puisque très nombreux sont les auteurs qui ont travaillé à ce sujet, et innombrables les méthodes qui furent successivement proposées. Notre intention ne sera pas de rappeler ici toutes les thérapeutiques envisagées, dont beaucoup sont abandonnées aujourd'hui, mais plutôt d'examiner la valeur des résultats obtenus par un traitement classique, utilisé depuis dix ans à la Clinique obstétricale de Bordeaux.

Traitement classique. Ses résultats.

Nous ne nous étendrons pas beaucoup sur les soins élémentaires donnés aux éclamptiques; bien que nous ne mésestimions pas leur importance, nous pensons qu'ils sont en effet trop connus pour insister longuement. Mentionnons donc la nécessité :

— d'isoler autant que possible l'éclamptique, et de la placer sous surveillance constante;

— d'éviter tout refroidissement, en maintenant constante la température de la salle;

— de tenir la malade en un grand état de propreté;

— de la maintenir à la diète hydrique tant que durent les crises;

— pendant les crises, d'éviter que la malade ne tombe du lit, ne se morde pas la langue et ne se découvre.

Des examens médicaux et obstétricaux complets renseigneront avec précision sur l'état du fœtus et de la mère.

Accompagnant ces précautions, le traitement appliqué à la Clinique obstétricale fut essentiellement un traitement médical, à base de saignée, de somnifène et quelquefois de sulfate de magnésie. L'accouchement par les voies naturelles, le plus rapide possible, est recherché dans les éclampsies du travail.

La saignée. — C'est l'une des plus anciennes thérapeutiques qui ait survécu longtemps à l'épreuve du temps avec des alternatives de vogue et d'oubli.

Jusqu'en 1850, elle fut pratiquée empiriquement et à tout propos. Mme Lachapelle, Dubois, Baudelocque, Depaul, en étaient de fervents partisans.

Elle est ensuite délaissée au profit des anesthésiques; Charpentier ne l'utilise que chez les pléthoriques, ainsi que Tarnier et Budin. Pinard nie son efficacité et n'y recourt presque jamais. Mais Peter pratique toujours une saignée abondante.

Elle reprend de l'importance après les travaux d'Ambard sur la tension artérielle; on démontre que l'éclampsie s'accompagne toujours d'hypertension, aussi, Porak revient à la saignée en 1900; mais ce sont surtout Macé et Chirié, en 1907, qui préconisent une saignée large, abondante, massive. Son ancienneté et sa diffusion en font une thérapeutique connue de tous les praticiens et même du public.

Classiquement, la saignée doit procurer à l'éclamptique un triple bénéfice : la tension artérielle est abaissée, selon

la quantité de sang soustraite, la diurèse est favorisée par la décongestion rénale qu'elle provoque, et enfin elle lutte contre l' « intoxication » en soustrayant à l'organisme une quantité variable de « poison ».

La saignée fut utilisée 17 fois à la Clinique obstétricale au cours des dix dernières années chez des éclamptiques. La quantité de sang soustraite fut variable, mais jamais supérieure à 500 cm³.

Quatre saignées de 500 cm³ (obs. II, VII, XIX, XXIII). Elles amènent une baisse de la tension artérielle maxima de 4 à 8 cm. de Hg.

Dans 13 autres observations, la saignée fut de moindre abondance, généralement de 300 à 350 cm³. L'action sur la tension artérielle fut moins marquée, mais presque toujours appréciable. Dans tous les cas, cette baisse de la tension artérielle ne fut que passagère. Par exemple, les observations :

VII, où la maxima, de 24, descend à 16 après saignée, puis remonte à 23;

X, où la T. A., de 19-11,5, descend à 14-8 après saignée, puis remonte à 17-10;

XXII, où la maxima, de 22-15, descend à 14-8 après saignée, puis remonte à 17-9.

Lorsque la saignée fut pratiquée seule, elle fut incapable de provoquer l'interruption des accès. Ce fait est particulièrement net dans les observations II, X, XI, XIII, XXIII, XXVI. Là, des accès apparaissent encore après l'émission sanguine, et une injection de somnifène les fait disparaître. Dans les autres observations, l'efficacité de la saignée est difficile à mettre en évidence, car cette thérapeutique n'est qu'adjuvante et vient compléter les effets d'une injection de somnifène faite simultanément.

Le somnifène. — Obtenu par synthèse en 1920, il reçut rapidement des applications médicales diverses : dans les insomnies, les psychoses avec hyperexcitabilité, les convul-

sions, le tétanos... On utilisa même cet hypnotique comme analgésique et anesthésique en chirurgie et en obstétrique.

L'emploi du somnifène dans l'éclampsie est déjà assez ancien. Emmerich l'employa le premier en 1924 sur 2 cas, qui furent favorablement influencés.

En 1925, Marion, de Montréal, l'emploie à son tour et en signale l'action rapide.

En 1928, Larribère, à Alger, reprend son utilisation chez les éclamptiques et publie des observations plus nombreuses, et la méthode prend ensuite de l'extension. Blottière, en 1929, soutient une thèse à Bordeaux sur ses avantages; il signale l'excellence des résultats de ce traitement : le somnifène, à dose convenable, se montre capable de suspendre toujours les crises et paraît inoffensif pour l'enfant. Cette médication, peu toxique, est d'un effet rapide et régulier.

Voici les résultats obtenus par cette médication à la Clinique obstétricale :

— 3 fois, l'injection, faite en crise, détermina son interruption immédiatement (obs. II, VIII, XIV). Ces malades avaient fait auparavant 1, 4 et 5 accès;

— 11 fois, l'injection ne fut suivie d'aucun autre accès (obs. III, VI, X, XIII, XVIII, XXII, XXIII, XXV, XXVI, XXVIII, XXIX);

— 3 fois, une première injection de 2 cm^3 ne provoque pas définitivement la suspension des accès, mais une deuxième injection y réussit parfaitement (obs. V, VII, XI).

Les deux malades qui moururent n'avaient pas fait d'accès depuis plusieurs heures au moment de l'exitus.

Le sulfate de magnésie. — L'action anesthésiante du $So^4 Mg$ sur le système nerveux a été démontrée en 1881 par Curée, mais ce n'est qu'en 1905 que Meltzer et Auer, qui confirmèrent cette action, l'expérimentèrent chez des éclamptiques. Plus tard, des auteurs italiens surtout l'utilisèrent et montrèrent son action régulatrice sur la tension artérielle.

Toutefois, jusqu'en 1935, les cas d'éclampsie traités par le So^4Mg demeurèrent rares, si bien que Bidoire pouvait dire en 1936 qu'il était encore difficile de se faire une opinion sur son utilité. Son usage s'est ensuite rapidement répandu, à la suite des travaux de Dodon, Tchertock, Browkin (1938), Christitch et Marianovitch (1939). Stroganoff, reconnaissant son efficacité, proposa une modification de sa méthode et remplaça le chloral par le sulfate de magnésie.

Le sulfate de Mg n'a été utilisé que 3 fois à l'Hôpital André-Boursier (obs. I, X, XI), lorsque le somnifène n'a pas réussi à couper rapidement et définitivement les accès; c'est dire qu'il s'agissait de cas sérieux. Malgré cela, le sulfate de magnésie amena une amélioration de l'état général assez rapide.

Le traitement obstétrical. — Chaque fois que le travail a été commencé, le traitement mis en œuvre a visé à obtenir un accouchement le plus rapide possible.

Dans ce but, on a fait 7 fois une application de forceps et 5 fois on a utilisé l'association chlorokélène-hypophyse pour lutter contre une lenteur de la dilatation. Il nous a paru intéressant de rechercher l'effet de cette indication sur l'évolution des accès :

	Nombre d'accès avant l'injection	Dose	Nombre d'accès après injection
	—	—	—
Obs. III	2	5 + 5 u	0
Obs. V	5	5 + 10 u	1
Obs. VI	1	10 u	0
Obs. VII	1	20 1/2 + 10 u	1
Obs. VIII	3	10 u	0
Obs. XVIII	8	2,5 u	

Par conséquent, l'injection de post-hypophyse ne nous a jamais paru avoir d'action défavorable.

Notons qu'une césarienne fut pratiquée chez une éclamptique non en travail, mais présentant une grossesse gémellaire. La mère et un enfant sortirent en bonne santé, un jumeau hypertrophique était mort à la naissance.

Résultats généraux :

Nombre de cas :

Eclampsie de la grossesse, 12;
Eclampsie du travail, 11;
Eclampsie des suites de couches, 6.

Au total, 29 cas.

Traitement :

Césariennes, 1;
Interventions obstétricales, 11;
Somnifène, 19.

Résultats :

Mortalité maternelle, 2 (6,8 %);
Mortalité fœtale :

Mort-nés, 9 (30 %);

Totale à la sortie, 14 (48 %).

Valeur des résultats obtenus.

La lecture des résultats globaux nous indique qu'ils sont tout à fait satisfaisants du point de vue maternel, puisqu'on considère généralement que la mortalité atteint en moyenne 10 %. Notre pourcentage est encore meilleur si l'on considère que la malade XXIX est entrée dans un état désespéré, à la période terminale de son affection; ce cas mis à part, la mortalité s'abaisserait alors à 3,6 %. L'autre décès est survenu chez une III-pare, suspecte de syphilis, traités pour telle au cours de sa grossesse. Le traitement au sulfarsénol détermina une purpura sévère avec hémorragies multiples, et fit interrompre le traitement. Elle avait déjà fait des crises d'éclampsie pendant le travail à sa première grossesse : cette forme sévère est donc survenue chez une malade aux antécédents chargés.

Par contre, nous devons constater que la mortalité infantile fut plus élevée, puisque 9 enfants, soit 30 %, n'ont pas

vécu. 5 sont morts dans les dix premiers jours qui suivirent, soit une mortalité totale de 48 %. Nous pourrions certes déduire de ce total un avortement, un décès après hémorragie rétroplacentaire, un autre par hémorragie méningée, qui ne devraient pas intervenir dans l'appréciation de la valeur du traitement de l'éclampsie; nous serions cependant encore au-dessus du pourcentage moyen de 25 % de mortalité. Il faudra donc, pendant les crises, surveiller très étroitement l'état de l'enfant, et, surtout au cours du dernier mois de la grossesse, intervenir rapidement dès que son état inspirera quelque inquiétude. On interviendra également dans les cas rares où le traitement médical n'ayant pas amené d'amélioration, l'aggravation de l'état de la mère constitue aussi une menace pour l'enfant.

Examinons maintenant dans quelle mesure chaque étape du traitement classique nous a donné satisfaction :

La *saignée* ne nous a montré que des modifications passagères de la tension artérielle, sans pour cela intervenir sur le rythme des crises éclamptiques. Etant donné les conceptions physio-pathologiques que nous avons émises, le contraire eût été surprenant. Nous avons vu que vouloir, grâce à la saignée, soustraire de la circulation générale la plus grande quantité possible de poisons correspond à une conception périmée. Pour abaisser la tension artérielle d'une manière durable, il faut, comme l'ont préconisé Macé et Chirié, faire une saignée abondante, massive. Or, nous pensons que cette pratique n'est pas sans danger : on connaît la facilité avec laquelle ces malades peuvent tomber en collapsus; que cesse très brusquement la cause de l'hypertension, et les plus graves accidents seront à craindre.

L'utilisation du *somnifène* nous a donné des résultats très intéressants : il a été utilisé 19 fois et dans 2 cas seulement il n'a pas pu, seul, couper définitivement les accès. Les résultats confirment que, par son action sur les centres végétatifs, il agit sur le pouls et la tension artérielle, qu'il abaisse pendant toute la durée du sommeil.

Il diminue le nombre et l'ampleur des mouvements respiratoires; il agit sur les centres thermo-régulateurs : à très forte dose, il a pu abaisser de 4° la température d'un malade.

Mais surtout il nous est apparu que le somnifène a l'avantage d'agir très vite et de pouvoir presque être considéré comme une médication d'urgence : rappelons qu'à trois reprises il a pu interrompre une crise au cours même de son évolution.

Le *sulfate de magnésie* n'a été utilisé que dans 3 de nos observations avec de bons résultats; ce chiffre est encore insuffisant pour que nous puissions personnellement nous faire une opinion exacte de sa valeur. Mais bien des auteurs l'utilisent et l'apprécient. Browkin a donné la plus grosse statistique, portant sur 125 cas; il a pu interrompre définitivement les accès dans 76 % des cas. Les autres fois, les crises s'espacent dès que le traitement fut institué.

Grâce à son action élective sur le diencéphale, le sulfate de magnésie doit constituer, pour le moment, le meilleur moyen de lutte contre l'éclampsie. Grâce aussi à son action antispasmodique, il lutte avec efficacité contre l'angiospasme, responsable de l'hypertension. Injecté à forte dose par voie intraveineuse (20 cm^3 à 20 %), Ribon a vu que le So^4Mg apporte rapidement une sédation des phénomènes généraux et locaux et détermine rapidement une chute importante de la tension artérielle.

Cette chute tensionnelle, dit-il, n'est pas la conséquence d'un choc médicamenteux, puisque l'abaissement de la maxima fut régulièrement décroissante et non brutale et que l'état de la malade est resté satisfaisant.

Afin de lutter contre des anomalies ou des lenteurs de la dilatation, les *extraits hypophysaires* ont été utilisés 5 fois sans causer d'inconvénient. Il faut reconnaître que ces résultats semblent paradoxaux, si l'on admet qu'une hyperactivité de l'hypophyse perturbe déjà l'activité des centres diencéphaliques. Malgré ces résultats, nous nous rangerons à l'avis des auteurs qui sont d'une extrême prudence dans l'emploi des ocytociques chez les éclamptiques.

Küstner signale que, voulant interrompre la gestation chez une femme atteinte de toxicose au huitième mois, il pratiqua une césarienne, puis, pour prévenir l'atonie utérine, injecta lentement 2 cm³ 5 d'extrait post-hypophysaire par voie intraveineuse. Aussitôt, la malade bleuit, le pouls restant bon, les pupilles se dilatent. Après l'intervention, la tension artérielle a augmenté de 20 mm. Küstner pense qu'il s'agit d'une crise d'éclampsie avortée déclenchée par l'injection.

H. Abbers (1944) pense également que l'éclampsie au cours de l'accouchement interdit les ocytociques.

OBSERVATIONS

Observation I.

(29 mars 1947. Observation 334.)

Eclampsie au cours du travail (2 crises). — Forceps à la partie basse de l'excavation. — Revision utérine. — Hémorragie méningée chez l'enfant. — Décès de l'enfant trente-six heures après la naissance.

Lucienne D..., 32 ans, I-pare.

Scarlatine à 26 ans. Pas d'albuminurie trois semaines avant l'accouchement. Léger œdème malléolaire.

Le 29 mars, à 18 h. 30, entrée dans le service.

A 19 h. 10, dilatation complète. Agitation. Brusquement, crise d'éclampsie typique. Seconde crise un quart d'heure plus tard. On décide d'extraire rapidement l'enfant. Forceps, fille de 3 kg. 680, enrobée d'une purée de méconium, ranimée. Albuminurie. Somnifène I.-V., 2 cm³.

La tension artérielle n'a été prise qu'après l'extraction de l'enfant : Mx, 6; Mn, 2; Io, 2. Température, 36°7.

Le 30 mars, à 11 heures, T. A. : Mx, 11; Mn, 6; Io, 2. La malade sort progressivement du coma.

Le 1er avril, disparition rapide de l'albuminurie. Examen cytobactériologique des urines : Cocci Gram + type staphylo.

L'enfant meurt trente-six heures après la naissance d'hémorragie méningée. La mère sort en bon état.

Observation II.

(1er avril 1946. Observation 367.)

Eclampsie de la grossesse à huit mois. — Accouchement prématuré. — Forceps en O. P. pour état maternel et souffrance fœtale.

Elisabeth B..., 20 ans, I-pare, enceinte de huit mois. Grossesse bien supportée. Fatiguée sans raison apparente cinq ou six jours auparavant, céphalées intenses, bouffissure de la face lui donnant un aspect lunaire.

Le médecin, appelé le 1er avril, à 23 h. 30, se trouve devant une malade en pleine crise : morsure de la langue, émission involontaire d'urines. T. A. : 19-10. Saignée au bistouri de 500 cm³. Transfert à l'hôpital.

A son arrivée, malade obnubilée, non comateuse, agitée, rebelle aux examens. T. A. : 14-8. La vessie contient de l'urine; assez forte quantité d'albumine. L'utérus n'est pas en travail, col fermé, fœtus vivant.

Pendant que l'on s'apprête à faire à la malade 2 cm³ de somnifène I.-V., des tremblements agitent la bouche et les membres. On a l'impression qu'une autre crise commence, que la piqûre a interrompue. Sommeil profond. Pas d'autre crise.

Le 2 avril, somnolence, bouffissure identique. La crise a commencé par une amaurose subite, suivie de perte de connaissance quelques secondes après. T. A. : Mx, 14; Mn, 7; Io, 3. Urée, 0,70.

Le 3 avril, urines rares. Digitaline, XV gouttes.

Le 5 avril, lymphangite avant-bras droit, consécutive à la saignée. Température, 40°. Quelques contractions utérines. Col entier, perméable. Le soir, perte des eaux. La dilatation se complète rapidement, mais les bruits du cœur étant très mal perçus, on termine rapidement par un forceps en O.P. Enfant de 2 kg. 180, étonné, aisément ranimé.

Test d'Aldrich, 9 minutes.

Le 6 avril, fond d'œil, rien à signaler. Nombreux cylindres urinaires hyalins et granuleux.

Le 8 avril, constante d'Ambard, 0,07. Disparition totale des œdèmes. Pâleur. Urée, 0,30.

Le 18 avril, P.S.P., 39 %.

Le 24 avril, colibacillurie abondante. Légère réaction leucocytaire.

Le 27 avril, sortie. Etat général satisfaisant. T. A. stabilisée à Mx, 13; Mn, 7; Io, 4. Il persiste une très légère albuminurie, mais associée à une pyurie légère avec colibacilles. Pas de troubles du système nerveux.

Observation III.

(30 mai 1946. Observation 501.)

Rupture prématurée des membranes. — Eclampsie. — Accouchement prématuré (8 mois). — Henriet. — Chlorokélène-hypophyse. — Enfant mort pendant le travail.

Mme X..., 42 ans, I-pare. Mère décédée hypertendue. Entre au dortoir des femmes enceintes le 17 mai, enceinte de moins de huit mois.

Grossesse bien supportée, mais œdèmes douloureux le soir, apparus il y a un mois; légère oligurie; pas de dyspnée; albuminurie, 0 g. 40, le 17. B.-W. négatif.

Le 22 mai, œdème mou, dépressible, remontant jusqu'à la racine des cuisses. Le soir, elle perd les eaux. La tension artérielle est normale; céphalées intermittentes et insomnies.

Du 22 au 29 mai, perte irrégulière de liquide amniotique. Les bruits du cœur fœtal restent normaux. La tension artérielle augmente à partir du 25, avec un indice variant de 5 à 7; cependant, les œdèmes semblent plutôt diminuer. Il semble que l'origine des œdèmes venait en partie du fait que la malade portait une ceinture abdominale très serrée, cachant probablement sa grossesse.

Le 29 au matin, à la visite, la malade déclare être oppressée, pommettes rouges, position assise, urines foncées.

A 23 h. 15, accès éclamptique, débutant par douleurs abdominales; bave muco-sanguinolente. Vingt minutes de coma.

Le 30 mai, à 0 h. 15, second accès, plus accentué. 4 cm³ de somnifène I.-V. Lavement purgatif. Pupilles dilatées, respiration haletante. Bruits du cœur fœtal bons.

A 9 h. 30, col effacé, ouvert comme 5 francs.

A 10 h. 30, dilatation petite paume. Henriet. Le col reste épais, bruits du cœur bons.

A 11 h. 30, avec l'autorisation de M. le Professeur Rivière, 5 u. d'hypophyse + chlorokélène. Les bruits du cœur restent corrects. Grande palmaire. Tête en O.I.G.T.

A 12 h. 30, application forceps O.I.G.T. Rotation. Le col bride. Incision des lèvres antérieures et postérieures. Traction sans résultat. Nouvelle application en O.I.G.T. Deux circulaires du cordon. L'enfant, 2 kg. 400, est flasque, quelques battements cardiaques. Lobeline. Solucamphre. Insufflation sans résultat.

Le 31 mai, malade somnolente, légèrement obnubilée, facies un peu bouffi. Albuminurie, 0,50. T. A. : 14-7.

Le 1er juin 1946, toujours un peu d'œdème. Quelques cylindres hyalins et granuleux. Quelques polynucléaires urinaires, pas de germes.

Le 4 juin 1946, albumine, 0,09. T. A. : 14-7. P.S.P., 50 %.

Le 7 juin 1946, pyurie importante. Flore assez abondante, variée, bacilles Gram négatif.

Le 14 juin 1946, examen ophtalmoscopique : rien à signaler.

Le 15 juin 1946, la malade sort en bon état. Elle garde une polyurie assez notable (2 l.). Pas d'œdèmes. T. A.: 14-7. Urée, 0,30.

Observation IV.

(26 juin 1946. Observation 658.)

Eclampsie. — Hémorragie rétroplacentaire.
Accouchement prématuré spontané à sept mois. — Enfant mort.

Paulette A..., I-pare, 25 ans. Sans antécédent pathologique. Grossesse très bien supportée jusqu'au 21 juin (7 mois). Alors apparaissent œdème des membres inférieurs, fatigue, insomnies.

Le 25 juin, les œdèmes s'accentuent, céphalée, diarrhée, quelques vomissements, endolorissement permanent de l'abdomen. Repos au lit. 1 cg. de morphine.

Le 26 juin, vers 4 heures, la douleur abdominale, la céphalée, s'intensifient. Utérus dur, col entier toujours perméable. Auscultation fœtale négative. 1 cg. de morphine.

A 10 heures, la malade fait une crise d'éclampsie avec légère morsure de la langue et phase comateuse de 40 minutes environ. Elle est adressée à l'Hôpital André-Boursier à 12 h. 30.

La malade répond bien aux questions malgré une légère somnolence. Température 36°8. Pouls à 100. Faciès pâle, mais non bouffi, un peu de sang au coin des lèvres, léger œdème des membres inférieurs.

Utérus médian régulier, dont le volume correspond à une grossesse de sept mois. Il frappe par une dureté ligneuse, qui ne se relâche à aucun moment. Les bruits du cœur ne sont pas perçus. Au toucher, col médian, élevé, mal effacé, mais souple. Son orifice perméable donne accès sur des membranes qui coiffent de près une présentation céphalique située au-dessus du détroit supérieur. Le segment inférieur est tendu. On met en œuvre la méthode de Salomons.

Elle avait reçu :

à domicile :

1 heure, morphine.
4 h. 15, spasmalgine.
6 heures, morphine.
9 heures, spasmalgine. Premier accès.
10 heures, morphine.

dans le service :

15 heures, 2 cc. 5 post-hypophyse. Col perméable.
15 h. 15, morphine.
15 h. 20, 2 cc. 5 d'hypophyse.
15 h. 35, somnifène I. V., 1 ampoule. Deuxième accès.
15 h. 45, 1 cm^3 morphine.
16 h. 45, 2 cc. 5 d'hypophyse. T. A. : Mx, 16; Mn, 10; Io, 4.

17 h. 15, 2 cc. 5 d'hypophyse.

17 h. 20, 1 cm³ morphine.

18 h. 55, dilatation complète.

En cinq minutes, la malade expulse un fœtus mort de 1 kg. 300, suivi presque aussitôt du placenta pesant 260 g. portant trois typiques empreintes de 110 g. de caillots noirâtres.

Le 27 juin. Groupe 4 :

Polypeptides sanguins, 135 mg.;

Urée sanguine, 0,28;

Glycémie, 1, 3.

Le 28 juin, numération; formule sanguine :

Hémoglobine, 75 %;

Hématies, 2.450.000;

Leucocytes, 9.200;

Poly, 81 %;

Lympho, 16.

Urines : cristaux d'urates. Nombreuses cellules épithéliales, nombreuses hématies. Rares leucocytes, flore très abondante. Cocci et bacilles Gram +. Bacilles Gram.

Le 29 juin, urines : albumine, 0; glucose, 0; acétone, traces.

Le 2 juillet, albumine, 0,08.

Le 5 juillet : T. A. : Mx, 11; Mn, 7; Io, 3. Hémoglobine, 85 %. Hématies, 3 millions.

La malade sort dans un état satisfaisant.

Observation V.

(13 juillet 1946. Observation 727.)

Bassin généralement rétréci et canaliculé. — Eclampsie. — Chlorokélène-hypophyse pour souffrance fœtale et dilatation stationnaire. Demelin en O. I. G. T. — Hémorragie méningée chez l'enfant, décédé vingt et une heures après sa naissance.

Mme Andrée C..., I-pare, un faux promontoire, bassin généralement rétréci et canaliculé. Date des dernières règles non précisée.

Elle commence à souffrir le 13 juillet au matin. Dilatation comme 2 francs constatée par sa sage-femme. L'après-midi, 4 accès éclamptiques de 17 heures à 19 h. 30. Dilatation stationnaire. Transfert à l'hôpital.

A 20 h. 30, on trouve une malade obnubilée, qui ne répond pas aux questions; clignotement des paupières, petits mouvements des muscles de la face.

Au toucher, col dilaté comme 2 francs, tête élevée; la poche des eaux se rompt au cours du toucher.

A 21 h. 15, on est rappelé auprès de la malade, qui fait une crise éclamptique typique suivie de coma. 2 cm³ de somnifène I. V. Dilatation, 2 francs; contractions courtes et espacées. 5 u. d'hypophyse + spasmalgine. Les contractions sont renforcées et régulières.

A 22 heures, col 5 francs, épaissi et spasmé. 1 cg. de morphine.

A 22 h. 15, nouvelle crise éclamptique. Les bruits du cœur se ralentissent. Col à petite palmaire; on décide de faire un chlorokélène-hypophyse.

A 22 h. 40, 10 u. d'hypophyse-chlorokélène.

A 23 heures, la tête descend et on fait un forceps de Demelin à la partie moyenne de l'excavation. Descente facile. Rotation difficile.

L'enfant fait une seule inspiration. On le ranime.

Le 14 juillet, malade encore obnubilée, mais qui répond aux questions. Un peu d'agitation.

T. A. : Mx, 13; Mn, 10. Eau sucrée. Lavement purgatif.

Le 15 juillet, agitation. Réflexes vifs. Ponction lombaire, liquide clair. Sérum salé. Sérum glucosé. Pressyl.

Le 16 juillet. T. A. : Mx, 12; Mn, 7; Io, 3; albuminurie, 0,20.

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,20; chlorures, 8,2; 66 éléments par millimètre cube.

Urines : très nombreux polynucléaires, rares cellules épithéliales, quelques hématies, flore abondante, staphylo et streptocoques.

Le 17 juillet, sang :

Hémoglobine, 95 %;

Hématies, 4.360.000;

Leucocytes, 26.400;
Poly, 89 %;
Lympho, 4 %.

Le 18 juillet, P. S. P., 48 %.

Le 19 juillet, albuminurie, 0,70.

Le 22 juillet, fond d'œil : rien à signaler.

Le 27 juillet, dosage de la folliculine urinaire :

Corps œstrogènes urinaires :

9.000 unités internationales par litre;
11.250 unités internationales en vingt-quatre heures.

Malade sortie en bon état. Enfant décédé d'hémorragie méningée vingt-quatre heures après sa naissance.

Observation VI.

(21 novembre 1945. Observation 963.)

Eclampsie. — Enfant mort. — Forceps de Demelin après chlorokélène pour anomalie de la dilatation. — Déchirure et incision du col. — Déchirure du périnée.

Mme P..., I-pare, 34 ans, sans antécédent pathologique, à terme. Quelques vomissements jusqu'à six mois, puis affection rhino-pharyngée tenace.

Il y a un mois et demi surviennent des poussées d'œdème des membres inférieurs entrecoupées de période de rémission. Il y a trois semaines, 1 cg. d'albumine; crampes dans la jambe gauche.

Le 18 novembre, elle commence à souffrir.

Le 20 novembre, col perméable.

Le 21 novembre, 2 hypophyses + 1 spasmalgine; col à 5 francs.

A 19 h. 30, accès éclamptique.

A 21 heures, col toujours à 5 francs, dur, épais, tête fixée à la partie haute de l'excavation; bruits du cœur non perçus. 2 cg. de morphine.

La malade est transportée à Bordeaux. On fait respirer quelques bouffées de chloroforme à la malade pendant le transport pour vaincre l'agitation.

A 22 heures, admission. Malade agitée, remuant bras et jambes, répondant aux questions. Saignée, 250. La tension artérielle reste à 15-8. Une ampoule de somnifène I.-V. La malade se calme, mais s'agite encore à chaque contraction. Bruits du cœur négatifs. Col à 5 francs, spasmé. On décide de terminer.

A 23 heures, 10 u. d'hypophyse; on reprend la tension artérielle un instant après, elle reste la même. Chlorokélène. Très bonnes contractions. La tête descend. Le col reste spasmé.

Quelques minutes après, le col se déchire, dilatation grande palmaire; à chaque contraction, tête à la partie moyenne de l'excavation. Le col cède mal. Demelin en O. I. G. T., descente, rotation, incision de la lèvre antérieure du col, dégagement facile. Brèche musculaire périnéale dans la profondeur. Trois catguts. Auparavant, délivrance artificielle et révision. Fond d'œil, rien à signaler. B.-W., 0. Albumine, 4 g. 20. Urée, 0,40.

Le 23 novembre, somnolence, torpeur. Réponses confuses. Quelques céphalées. T. A. : 15-8. Albumine, 3 g. 40.

Le 26 novembre, habitus normal. T. A. : 13-8. Albumine, 0,12.

Le 30 novembre, encore quelques céphalées. Fourmillement mains. Asthénie disparue. Albuminurie, 0,06.

Le 6 décembre, état général excellent; urée, 0,20.

Le 7 décembre, la malade sort en excellent état. Albuminurie, 0,03. Sucre, 0. Acétone, 0. Involution utérine normale. Déchirure et incision du col en cours de cicatrisation.

Observation VII.

(31 janvier 1944. Observation 89.)

Albuminurie en fin de grossesse. — Dilatation très lente. — Deux crises d'éclampsie pendant le travail. — Chlorokélène-hypophyse pour souffrance fœtale. — Forceps en droite transverse.

Germaine D..., I-pare, 22 ans, sans antécédent, à terme. Il y a trois jours, on décèle une albuminurie chez elle à la consultation.

Le travail débute le lendemain 29, à 23 heures. Elle entre en salle le 30, à 3 h. 30.

Le 30 janvier, à 11 heures, albumine, 0,20; céphalée; douleur épigastrique. T. A. : Mx, 17; Mn, 8; Io; 7. Lavement purgatif. Eau-de-vie allemande.

A 18 h. 30, petite crise d'éclampsie, sans morsure de la langue; coma de 5 minutes. Dilatation, 2 francs. Somnifène I. V., 2 cm³. Rupture de la poche des eaux. T. A. : 14-6.

A 19 h. 30, T. A. : Mx, 15; Mn, 7; Io, 4. Température, 36°9. Dilatation, 2 francs. Somnifène I. V., 2 cm³.

A 23 h. 15, dilatation à 5 francs.

Le 31 janvier, à 2 heures, nouvelle petite crise d'éclampsie. T. A. : Mx, 24. Saignée, 500 cm³. Somnifène I.-V., 2 cm³. La tension artérielle tombe à 16.

A 5 heures, la tension artérielle remonte à 23; 2 cm³ 5 de somnifène I.-V.

A 8 heures, dilatation petite palmaire. Bruits du cœur ralentis en permanence. La tête, à peine engagée, plonge surtout par sa bosse séro-sanguine volumineuse; une demi-heure plus tard, les bruits du cœur reprennent leur rythme normal, on décide de faire un chlorokélène.

A 9 heures, 10 u. d'hypophyse, chlorokélène. La dilatation est complète en cinq minutes. Application de forceps en D. T. sur tête descendue. Enfant de 3 kg. 630, qui naît étonné, avec tendance à somnoler. 5 g. d'albumine par litre. Somnolence toute la journée.

Le 1er février, albumine, 2 g. 50. Le 2 février, albumine, 0,06. P. S. P., 37 %.

Le 5 février, albumine, 0,20. Le 10 février, albumine, 0,06. P. S. P., 60 %.

Le 12 février, albumine, 0,04. Leucocytes. Quelques hématies.

Observation VIII.

(22 septembre 1944. Observation 802.)

Eclampsie. — Chlorokélène-hypophyse pour dilatation stationnaire Forceps en O. I. G. T.

Denise V..., 27 ans, I-pare, II-geste (avortement de un mois et demi en 1943). Quelques vomissements au début de la grossesse.

Le 22 septembre, à 6 heures, elle présente à domicile une crise d'éclampsie sans prodromes.

A 7 heures, seconde crise. La sage-femme l'accompagne à l'Hôpital André-Boursier. Elle arrive à 7 h. 30. Col ouvert comme 5 francs. T. A. : Mx, 17; Mn, 9; Io, 4.

A 8 h. 20, troisième crise. Presque aussitôt une autre s'annonce, mais elle est empêchée par une injection I.-V. de somnifène.

A 10 heures, dilatation petite palmaire, ne progresse plus. Rupture des membranes. Peu de douleurs.

A 14 heures, T. A. : 21-12. On décide de faire un chlorokélène (Prof. Rivière). La dilatation se complète et la tête descend. On termine par un forceps en O. I. G. T. L'enfant crie aussitôt. Délivrance naturelle, 15 minutes plus tard. T. A. : Mx, 17; Mn, 9; Io, 4.

Le 23 septembre, urée, 0,42; albumine, 0,60. T. A. : 15-9.

Le 24 septembre, albumine, 0,04. T. A. : 13-7.

Le 26 septembre, urée, 0,25.

La mère et l'enfant sortent en bon état.

Observation IX.

(20 octobre 1944. Observation 890.)

Bassin transversalement rétréci. — Accouchement spontané. — Eclampsie fruste (une crise).

Rolande R..., 21 ans, I-pare, 12 séances d'électrothérapie à 19 ans. Elle est à terme.

Le 18 octobre 1944, elle entre à l'hôpital. Promontoire accessible à bout de doigt; arc antérieur fortement ogival.

Le 19 octobre, à 19 h. 30, crise éclamptique après avoir quitté la salle d'accouchements parce qu'elle n'était pas franchement en travail. Albuminurie, 0,20. Les examens antérieurs avaient été négatifs. A 21 h. 15, douleurs intermittentes, régulières. Utérus hypotonique entre les douleurs. Bruits du cœur bons.

Le 20 octobre, T. A. : Mx, 17; Mn, 8; Io, 4. Expulsion à 23 h. 15 normale. Albumine, 0,20.

Le 21 octobre, albumine, 0,15. Le 23, albumine, 0,03. La tension artérielle se stabilise à 14-6.

Le 24 octobre, P. S.P. : 53 %. Urée, 0,50. Leucocytes urinaires; hématies.

Observation X.

(28 octobre 1944. Observation 913.)

Accouchement normal. — Eclampsie des suites de couches. Enfant décédé le huitième jour.

Eva C..., 20 ans, I-pare, à terme. Grossesse normale, traces d'albumine il y a 3 semaines.

Le 28 octobre 1944, à 18 h. 30, elle entre en salle.

A 23 heures, elle accouche normalement.

Le 29, à 23 h. 30, première crise convulsive. Seconde crise vers minuit, suivie de perte de connaissance. Les urines, recueillies par sondage, présentent un précipité d'albumine considérable. T. A.': Mx, 19; Mn, 11; Io, 5. On pratique une saignée de 300 cm^3. Somnifène I.-V. Une crise typique au cours de l'injection. T. A. : Mx, 14; Mn, 8; Io, 3.

Le 30 octobre, à 4 h. 30, nouvelle crise courte, suivie d'agitation. T. A. : Mx, 17; Mn, 10; Io, 3. Somnifène I.-V., 2 cm^3. A 5 h. 30, malade calmée, gémit un peu. 20 cm^3 So^4 Mg. I.-V. à 15 %. A 9 h. 30, nouvelle crise. A 10 h. 45, 20 cm^3 So^4 Mg.

Le 31 octobre, malade obnubilée, mais redevenue consciente; 15 cm^3 So^4 Mg. Urines : albumine, 6 g.; chlorures, 10 g. 50; hématies.

Le 1er novembre, 20 cm³ So^4 Mg I.-V.. La malade revient progressivement à la conscience.

Le 3 novembre, urines : urée, 11 g.; chlorures, 10,50; albumine, 1,20. P. S. P., 70 %. Urée sanguine, 0,20.

Le 6 novembre, régime lacté strict. Urines : albumine, 2,50; chlorures, 5,20; urée, 24 g.; purée de leucocytes; quelques hématies.

Le 8 novembre : urée, 23 g.; chlorures, 4,20; albumine, 0.

Le 9 novembre, fond d'œil normal. T. A. stabilisée à 12-8.

Observation XI.

(1er novembre 1944.)

Eclampsie du travail. — 13 crises. — Forceps en D. T. à la partie basse de l'excavation. — Enfant décédé le cinquième jour.

Jeanne L..., 18 ans, I-pare, à terme. Envoyée par le Repos maternel pour début de travail le 1er novembre. A son arrivée, céphalée, douleurs épigastriques; léger précipité d'albumine. T. A. : 26-13. Urée, 0,70. Saignée de 350 cm³, suivie de troubles de la vue, puis petite crise convulsive. Morphine, 2 cg.; So^4 Mg I.-V. à 15 %, 15 cm³. Mais les crises se succèdent : 0 h. 45, 2 heures, 2 h. 45, 3 h. 15, 4 h. 30, 6 h. 30, 8 heures, 8 h. 40, 9 h. 30, 11 h. 30, 12 heures, 12 h. 10, 12 h. 25, soit 13 crises.

La température, à 9 heures et 11 h. 30, est de 36°6.

La tension artérielle paraît instable : 21-13 à 0 h. 30; 18-10 après saignée; 11-5 à 10 heures; 17-9 à 12 heures; 15-6 à 13 heures. Somnifène I.-V., 2 cm³ à 9 heures et 11 h. 30. So^4 Mg à 15 %, 20 cm³. L'accouchement a lieu à 12 h. 45 (application de forceps facile en D. T. après dilatation rapide depuis 8 heures du matin).

Le 2 novembre, 20 cm³ So^4 Mg à 15 %. Malade toujours somnolente, confuse. Réflexes tendineux abolis. Urée, 0,55. T. A. : 14-7.

Le 4 novembre, ponction lombaire : albumine, 0,30. Liquide un peu hypertendu.

Le 6 novembre, urée, 0,30; albumine, 0,3.

Le 9 novembre, fond d'œil normal. T. A. : 12-6.

Le 13 novembre, P. S. P., 60 %. Albumine, 0,02.

Enfant décédé le 5 novembre d'affection pulmonaire aiguë.

Observation XII.

(7 janvier 1943. Observation 18.)

Bassin généralement rétréci. — Césarienne après épreuve du travail. — Un accès éclamptique le lendemain.

Gracieuse S..., 26 ans, I-pare; diphtérie, appendicite suppurée comme antécédents. Elle est à terme.

Le 5 janvier, à 17 heures, elle entre à l'hôpital. Col en voie d'effacement. Pas d'albuminurie. T. A. : 16-8. Bassin rachitique généralement rétréci; promontoire accessible à 9,5. Après épreuve du travail négative, la tête demeurant au-dessus du détroit supérieur, le col ne terminant même pas son effacement après douze heures de travail, on pratique une césarienne basse le 7, à 16 heures, sous rachi, sans incident.

Le 8 janvier, à 13 heures, malaise avec douleur au creux épigastrique. Tonicardiaques.

A 18 h. 30, accès d'éclampsie typique, pas de nouvel accès. T. A. : Mx, 15; Mn, 10; Io, 3. Pouls à 100. Présence d'albumine dans les urines. Morphine. Tonicardiaques.

Le 9 janvier, nuit calme. Morphine. T. A. : Mx, 15; Mn, 8; Io, 2,5. Urines, 500 cm³, en quantité croissante les jours suivants. Albumine, 0,03; traces de glucose. Tension artérielle stabilisée à Mx, 13; Mn, 8; Io, 2.

L'enfant, 3 kg. 250, sort bien portant.

Observation XIII.

(15 avril 1943. Observation 301.)

Eclampsie du travail. — Forceps sur une présentation en O. I. D. A. à la partie moyenne de l'excavation pour état maternel.

Mme L..., I-pare; bronchite non traitée à trois mois de grossesse; enceinte de huit mois et demi. Des examens d'urine furent régulièrement pratiqués, toujours négatifs. Elle entre en salle

d'accouchement le 15 avril à 23 heures. Le travail a commencé à 16 heures. Poche des eaux intacte. Dilatation, 5 francs.

Le 16, à 1 heure, dilatation petite palmaire.

A 3 h. 45, elle se plaint de céphalée.

A 4 heures, crise convulsive, phase tonique, clonique, et coma. On termine aussitôt l'accouchement sous petite anesthésie au chloroforme (forceps de Tarnier). Extraction facile; petite déchirure; épisiotomie. Délivrance naturelle. Après l'accouchement, le pouls est normal. Température, 36°6. T. A. : 12-8. Pas d'œdèmes. On ne peut rechercher l'albuminurie immédiatement. La malade, qui reprend conscience, ne mentionne aucun signe prééclamptique, sinon la céphalée.

A 6 h. 30, nouvelle crise, sans prodromes, sans participation des M. I. T. A. : Mx, 16; Mn, 9; Io, 2,5. Pouls à 98. Température, 37°2. Morphine, 1 cg.

A 7 h. 15, saignée, au cours de laquelle la malade fait une troisième crise typique, suivie de cyanose. Pouls à 148, pendant la crise, se stabilisant à 100 ensuite. Saignée de 300 cm³. T. A. après : Mx, 16; Mn, 8,5; Io, 4.

A 7 h. 30, purgation eau-de-vie allemande. Lavement purgatif.

A 8 h. 25, 9 h. 20, 4e et 5e crises. 2 et 1 cg. de morphine. Albuminurie, 12 g.; présence de sang.

Le 17, T. A. : Mx, 11; Mn, 5; Io, 2; urée, 1 g.; albumine, 0.

Le 19, urée sanguine, 1 g. 10.

Le 20, T. A. : Mx, 12; Mn, 6; Io, 2,5; albumine, 0,45; urée, 0,80.

Le 21, urée, 0,70.

Le 29, P. S. P., 60 %. Le 4 mai, 44 %.

Albumine, 0,70 le 22, 0,050 le 23, 0,30 le 24, 0,50 le 27, 3 g. le 1er mai, 3,50 le 30, 0,80 le 5, 0,06 le 10.

La mère et l'enfant (2 kg. 800) sortent bien portants.

Observation XIV.

(2 mai 1943. Observation 361.)

Eclampsie du travail. — Application de forceps (petit forceps de Pajot) sur une présentation en O. I. D. T. à la partie basse de l'excavation pour état maternel.

Mme H..., 19 ans, I-pare, enceinte de huit mois et demi, sans antécédent notable. A été suivie à partir de sept mois et demi par sa sage-femme, qui découvrit des traces d'albumine dans ses urines; régime; quinze jours plus tard, légères traces.

Le 2 mai seulement, elle est revue par la sage-femme. A des douleurs depuis 3 h. 30; à 7 heures, dilatation à 5 francs; travail normal. A 10 heures, dilatation complète.

A 10 h. 30, au cours des efforts d'expulsion, crise convulsive typique, demi-coma, puis rapidement seconde crise et transport à l'Hôpital André-Boursier.

A 11 h. 15, lors de l'admission, elle fait deux nouvelles crises, dont l'une dans l'ascenseur. Forte cyanose. 5 g. d'albumine. Œdèmes remontant à mi-jambe. Tension artérielle effondrée; pouls petit, filant; Io, 1; Mx, 10.

A 11 h. 30, 3e accès, arrêté immédiatement par une injection I. V. d'une ampoule de somnifène. Application de forceps (petit forceps de Pajot) sur la tête en O. I. D. T.; rotation facile; descente; épisiotomie; distance normale. Après accouchement, malade calme. Tension artérielle identique. Ni saignée, ni purgation, aucun accès dans l'après-midi. La conscience réapparaît peu à peu. Régime hydrique.

A 18 h. 30, T. A. : Mx, 14; Mn, 8; Io, 2. 1 g. de morphine pour la nuit.

Le 3 mai, albumine, 9 g., sans hématies, nombreux leucocytes, cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 6 mai, protides $\frac{S}{G} = 1{,}50$.

Le 10 mai, albumine, 0,18; sang; leucocytes; hématies.

La mère et l'enfant (3 kg. 080) sortent en bon état.

Observation XV.

(26 mai 1943. Observation 427.)

Eclampsie au septième mois de la grossesse (environ 17 crises successives). — Traitement médical. — Accouchement prématuré d'un enfant mort trois heures après la naissance.

Solange G..., 20 ans, I-pare, sans antécédents, enceinte de sept mois.

Le 25 mai, entre dans le service à 18 h. 30 : poche des eaux intacte, col entier, albuminurie. 17 crises éclamptiques.

Le 26 mai, expulsion à 7 heures, prématurée, de 1 kg. 100, décédé trois heures plus tard. Placenta, 0 kg. 200.

Le 29 mai, anémie à 3.550.000.

Le 31 mai, albumine, 0,80.

Le 4 juin, P. S. P., 50 %.

Par la suite, infarctus pulmonaire, apparition d'une phlébite au membre supérieur droit. La malade sort le 21 juillet après quelques jours de mobilisation de son membre supérieur droit. Urée à 0,40. P. S. P., 65 %. T. A. : 15-9.

Observation XVI.

(14 octobre 1943. Observation 836.)

Accouchement spontané. — Une crise d'éclampsie.

Marie S..., 23 ans, I-pare, sans antécédents, à terme.

Le 14 octobre, à 14 heures, entre en salle de travail.

A 16 h. 30, expulsion; épisiotomie et déchirure réparées par 4 points.

A 20 heures, un accès typique d'éclampsie, précédé de céphalée intense apparue après l'accouchement. 1 cg. de morphine; albuminurie, 3 g. T. A. : 15-7. Température, 37°6. Pouls à 80.

Le 15 octobre, albumine, 3 g.; sucre, 0; acétone, 0. Nombreux

leucocytes urinaires; rares hématies; débris épithéliaux. Azotémie, 0,45.

Le 18 octobre, P. S. P., 55 %. Albumine, 0.

Le 19 octobre, traces d'albumine.

Le 21 octobre, albumine, 0,12.

Le 23 octobre, périnée restauré. Diurèse toujours supérieure à 1 litre.

Observation XVII.

(29 mars 1942. Observation 230.)

Grossesse gémellaire bivitelline. — Eclampsie en fin de grossesse. Césarienne avant tout début de travail. — Un enfant mort.

D..., 20 ans, I-pare, scarlatine dans l'enfance, croup, enceinte de huit mois et demi à son entrée.

Le 27 mars, examinée à l'Hôpital André-Boursier. Grossesse gémellaire, légers œdèmes des membres inférieurs. Tension artérielle normale, traces d'albumine dans les urines. Doit revenir le lendemain pour analyse quantitative.

Le 28 mars, vers 12 heures, première crise d'éclampsie, puis plusieurs dans l'après-midi. Pantopon, bromures, puis, l'état s'aggravant, transfert à l'hôpital.

A 23 heures, coma, deux crises convulsives, œdème important des membres inférieurs. Tension artérielle : Mx, 22; Mn, 10; Io, 5. Albuminurie massive. Un foyer d'auscultation. Col entier, fermé; 2 cg. de morphine.

Le Professeur Andérodias conseille de passer par voie haute. Césarienne basse. Perte de sang assez considérable. T. A. : 15-7. Un fœtus de 1 kg. 600 n'a pu être ranimé. L'autre enfant pèse 2 k. 330.

Le 29 mars, 11 heures : T. A. : Mx, 14; Mn, 9; Io, 5. Saignée, 150. Sérum, 500. Somnifène I.-V., deux ampoules. A 14 h. 30, morphine.

Le 30 mars, albumine, 10 g. T. A. : 19-9. Urines, 850 cm³.

Le 31, albumine, 5 g. Flore microbienne abondante; hématies et leucocytes. T. A. : Mx, 14; Mn, 6; Io, 3. Urines, 500 cm³.

Le 1er avril, albumine, 1 g.

Le 2 avril, albumine, 0,50. Urine sanguine, 1 g. 20.

Le 7 avril, albumine, 1,60. Urée, 1,10. Globules rouges, 2.440.000. Globules blancs, 16.600. Poly, 90 %.

Le 10, albumine, 0,18. Urée, 0,60. P.S.P., 35 %.

Le 23, constante d'Ambard, 0,08; P.S.P., 55 %.

Viviane D... (2 kg. 330) et sa mère sont sorties dans un état satisfaisant.

Observation XVIII.

(24 mars 1940. Observation 298.)

Syndrome purpurique au cinquième mois de grossesse. — Crise d'éclampsie à huit mois et demi. — Mort du fœtus au début du travail. — Forceps en O.I.D.T. — Délivrance artificielle. — Décès.

Mme C..., 33 ans, IV-pare, éclampsie du travail à la première grossesse (1930), deux séries de sulfarsénol au cours de la seconde grossesse, conseillées par le Profeseur Joulia (1931); « crise nerveuse » huit jours après le troisième accouchement (1936), avec paralysie, troubles de la parole, perte de mémoire, ayant rapidement disparu.

A cinq mois, au cours de cette grossesse, traitement au sulfarsénol. A la quatrième injection, apparition d'un purpura qui nécessite l'hospitalisation dans le service du Professeur Carles. Hémorragies diverses : utérines, nasales, gingivales, hématuries.

Examen du sang : hémoglobine, 70 %; hématuries, 2.640.000. Poïkilocytose. Leucocytes, 70.000. Urée, 0,20. B.-W. négatif. Albuminurie, 0,20. Glucose, 2 g. 60. Elle sort de l'hôpital, guérie, trois semaines plus tard.

Le 24 mars, la malade fait 6 accès éclamptiques avant son entrée dans le service.

A 7 h. 15, présentation non engagée en O.I.D.T., col perméable. Auscultation faiblement positive, négative à 8 heures. 5 cm³ de somnifène. Lavement purgatif. T. A. : Mx, 16; Mn, 10; Io, 3.

Saignée, 300. Coma. Pas de crise. Température, 36°9. Pouls rapide à 160.

A 17 heures, dilatation stationnaire. Rupture de la poche des eaux. 2 cm³ d'hypophyse, qui font passer la dilatation à petite paume; forceps en O.I.D.T.; extraction d'un enfant de 2 kg. 600; délivrance artificielle, sans anesthésie.

Ponction lombaire qui ramène un liquide clair, ne semblant pas hypertendu. Température, 36°. Pouls à 120.

Albuminurie, plus de 5 g. Glycosurie, 3 g. 60. Urée sanguine, 0,38.

La malade meurt le 24 mars, à 20 h. 40.

Observation XIX.

(9 mai 1940. Observation 453 *bis*.)

Mal de Bright.
Crises d'éclampsie lors d'un premier accouchement.
Crise d'éclampsie au cinquième mois de grossesse.

Mme L..., 38 ans, III-pare, 22 crises éclamptiques après premier accouchement (1924). T. A. : 17-13. Avortement de 3 mois (1926). Elle est restée hypertendue depuis le premier accouchement.

Enceinte de cinq mois et demi, des œdèmes des membres inférieurs apparurent il y a quelques jours. Pas d'albuminurie quinze jours avant.

Le 8 mai, 2 litres urines, 5 g. 50 albumine par litre.

Le 9 mai, T.A. : Mx, 26; Mn, 9; Io, 7.

Le 10 mai, 7e crise d'éclampsie. Saignée, 350 cm³. Morphine. T. A. après la crise : Mx, 16; Mn, 10; Io, 3.

A 17 heures, saignée, 500 cm³. Après, T. A. : Mx, 15; Mn, 10; Io, 4.

Le 8 mai, urines, 500 cm³. Albuminurie, 5 g. 50. T. A. : 16-10.

Le 10 mai, urines, 500 cm³. Albuminurie, 24 g.

Le 11 mai, urines, 500 cm³. Albuminurie, 15 g. T. A. : 19-9.

Le 13 mai, 800 cm³. T. A. : 23-9.

Le 14 mai, urines, 1.000 cm³. Albuminurie, 4 g. 50. T. A. : 22-9.
Le 15 mai, urines, 1.200 cm³. Albuminurie, 1 g. 40. T. A. : 23-90.
Le 16 mai, urines, 1.450 cm³. T. A. : 21-9.
Le 17 mai, 1.500 cm³. Albuminurie, 0 g. 90. T. A. : 20-8.
Le 18 mai, 1.300 cm³. T. A. : 18,5-11.
Le 20 mai, 1.100 cm³. Albuminurie, 0 g. 35. T. A. : 18-11.
Le 21 mai, urines, 1.100 cm³. Albuminurie, 0 g. 35. T. A. : 19-11.
Le 23 mai, T. A. : 17-11.
Le 24 mai, albuminuries, 0 g.60. T. A. : 18-12.
La malade sort sans que l'on note l'état de la grossesse.

Observation XX.

(22 août 1940. Observation 737.)

Accidents éclamptiques au cours du sixième mois de la grossesse. — Accouchement prématuré à six mois et demi d'un fœtus mort et macéré en présentation du siège décomplété mode des fesses.

Mme L..., 27 ans, IV-pare. Sa mère fit des accès éclamptiques. Trois grossesses antérieures normales. Enceinte d'un peu plus de six mois.

Le 17 avril, elle est opérée par le Docteur Charbonnel pour spondylolisthésis (gresse osseuse postérieure) et devait commencer à marcher le 25 août.

Le 7 août, céphalées occipitales intenses, forte oligurie. T. A. : 27-15. Vomissements bilieux abondants; vue trouble, mouches volantes; pesanteur pénible à l'épigastre. Elle aurait fait alors une crise convulsive, sans perte de connaissance. Transférée le 10 août à l'Hôpital Saint-André. Mise au régime hydro-lacté.

Le 11 août, albumine, 5 g. 50; le 12, albumine, 2 g. 50; le 13, albumine, 3 g. 50.

Transéatée ensuite dans le service.

Le 14 août, T. A. : 19-11. Urée, 0,20. Le 15, eau-de-vie allemande, 20 g. Urines, 1 l. Le 16, urines, 2 l. Le 17, albuminurie,

2 g. 25. Le 19, albuminurie, 1,60. Le 20, albuminurie, 0,20.

Examen ophtasmoscopique : œil droit et gauche : œdème péripapillaire avec quelques plaques exsudatives de rétinite albuminurique. Réflexes pupillaires normaux.

Le 22 août, accouchement à 8 h. 30. Macéré de 840 g. T. A. avant : Mx, 15; Mn, 10; Io, 1,5; après : Mx, 12; Mn, 5-9; Io, 1,5.

Le 25 août, albumine, 0,20. Le 29, P. S. P., 40 %.

Le 1er septembre, constante d'Ambard, 0,057.

Epreuve de la galactosurie provoquée :

	Avant l'épreuve.	8 h. à 10 h.	10 h. à 12 h.	12 h. à 18 h.	18 h. à 8 h.
		—			—
Volume émis	440	405	450	660	295
Quantité %	1	5,10	2,20	1,20	0
Quantité éliminée.....	0,45	2	1	0,80	0

Observation XXI.

(2 octobre 1940.)

Forceps en D. P. chez une éclamptique. — Déchirure complète et compliquée, malgré épisiotomie. Réparation immédiate. — Spécificité. — Maladie de Parrot chez l'enfant.

Mme E..., 29 ans, I-pare. Son mari a subi aux colonies, après prise de sang, une série d'injections I.-V. et I.-M. Elle est à terme. Albuminurie décelée il y a douze jours environ : régime lacto-végétarien hypochloruré depuis lors.

Le 2 octobre, début de travail, qui s'accompagna très vite de l'apparition de crises d'éclampsie (4 entre 12 et 14 heures). Amenée aussitôt à l'Hôpital André-Boursier.

A l'examen, col dilaté, tête engagée en O. I. D. P., bruits du cœur bons; chloroforme, application de forceps, mais tissus très œdématiés et friables et, malgré l'épisiotomie, déchirure périnéale étendue (sphincter, muscles périnéaux, cloison recto-vaginale). Réparation immédiate.

Le 3 octobre, urines, 500 cm³; un peu plus de 1 l. les jours suivants.

Le 4 octobre, albumine, 0,35.

Le 5 octobre, albumine, 0,25. Glycosurie, 0,25.

Le 8 octobre, albumine, 0,10. Glycosurie, 3,50.

Le 16 octobre, nombreux polynucléaires dans les urines. Colibacilles abondants.

Le 7 novembre, albumine, 0,10; glucose, 0; acétone, 0. B.-W. négatif. Enfant de 2 kg. 770. Placenta de 520 g. Allaitement maternel. Maladie de Parrot. Traitement au sulfarsénol.

Observation XXII.

(5 janvier 1939. Observation 101.)

Accouchement prématuré à sept mois dix jours chez albuminurique ayant eu trois crises d'éclampsie le 22 janvier. — Décès de l'enfant le 2 mars.

Mme V..., 30 ans, II-pare, première grossesse normale 1937, enceinte de sept mois.

Il y a quatre jours, chez elle, 1 g. 40 d'albumine. Régime déchloruré hypoazoté, mais céphalées violentes, troubles de la vue, œdème des membres inférieurs.

Le 22 janvier, à 18 heures, première crise convulsive, puis bientôt une seconde. 1 cg. de morphine. Saignée de 100 cm³. On décide l'hospitalisation. Troisième crise dans l'ambulance.

A 22 heures, à son arrivée, malade dans le coma, stertos, myosis, œdèmes bilatéraux des membres inférieurs. Par sondage, on retire une petite quantité d'urines contenant de l'albumine. T. A. : Mx, 22; Mn, 15; Io, 5. Saignée, 350 cm³. Somnifène I.-V., 5 u. Pendant la saignée, la tension artérielle descend à 14-8.

Le 23 janvier, T. A. : 17-9. Albumine, 2 g. 10. Urée, 0,20.

Le 30 janvier, T. A. : 16-9. Albumine, 1 g. 60.

Le 4 février, T. A. : 16-9. $\frac{\text{Cl. plasmatique}}{\text{Cl. globulaire}} = 0{,}50$. Urée, 0,45.

Le 5 février, à 2 heures, début de travail. Dilatation grande palmaire à 6 h. 10. Expulsion en une poussée.

Le 6, P. S. P., 60 %. Albumine, 1,10. Le 8, albumine, 0,80. Le 13, albumine, 0,08. Température toujours inférieure à 37°.

Décès de l'enfant à deux mois.

Observation XXIII.

(13 février 1939. Observation 129.)

Accouchement normal.
Crises d'éclampsie quelques heures après l'accouchement.

D..., 18 ans, I-pare, à terme, grossesse normale.

Le 10 février, céphalée légère, troubles visuels (brouillard).

Le 13 février, à 8 heures, elle entre à l'hôpital, accompagnée par son médecin, pour dilatation stationnaire. Col effacé; dilatation, 0 fr. 50 depuis 12 heures. 1 cm³ de spasmalgine. A 7 heures, 1 cg. de morphine. Elle accouche à 14 h. 30.

Le 14, à 19 heures, 100 g. d'urines recueillies par sondage.

A 16 heures, première crise convulsive, coma de quelques minutes. Albumine, 30 g. T. A. : Mx, 19; Mn, 9; Io, 5. Deuxième crise convulsive. Saignée, 500 cm³. Tension artérielle inchangée. Somnifène I.-V., 5 cm³. Urée sanguine, 0,30. Pas d'autre crise.

Le 16, albumine, 4,50. T. A. : 15-8. Le 18, albumine, 1 g. Le 20, 2 g.

Le 22, albumine, 1 g. 30. Sédiment urinaire : débris épithéliaux, très rares hématies, assez nombreux leucocytes. Quelques cellules.

Observation XXIV.

(28 mars 1939. Observation 259.)

Accouchement normal. — Crise d'éclampsie après l'accouchement.

Mme L..., 18 ans, I-pare, à terme. Traces d'albumine dans les urines il y a trois semaines.

Le 28 mars, à 11 h. 30, elle entre à l'hôpital en travail. L'expulsion a lieu à 19 heures.

Le 29, vingt-quatre heures après l'accouchement, crise convulsive. T. A. : 27-10.

Le 30, purge eau-de-vie allemande. Lavement purgatif. Albumine, 1 g. 80.

Le 1er avril, albumine, 1,10. Le 3, albumine, 1,80; réaction leucocytaire urinaire, colibacilles abondants.

Le 7, albumine, 0,60.

Le 11, albumine, légères traces.

Michel L... (3 kg. 140) sort bien portant.

Observation XXV.

(19 septembre 1939. Observation 714.)

Eclampsie. — Accouchement prématuré à 8 mois. Délivrance artificielle pour adhérences anormales.

Jeanne C..., 26 ans, I-pare, pleurésie à 5 ans, enceinte de 8 mois. Vomissements au cours des quatre premiers mois, céphalées fréquentes.

Le 19 septembre, à 11 h. 30, elle entre dans le service ayant fait une première crise d'éclampsie. T. A. : Mx, 14; Mn, 6; Io, 6. Petite saignée de 100 g. Purge à l'eau-de-vie allemande.

A 14 h. 30, début de crise; quelques gouttes de chloroforme l'arrêtent. Assez grande quantité d'albumine. A 18 heures, troisième crise. 2 cm3 de somnifène. A 18 h. 15, lavement purgatif; à 18 h. 30, température, 36°7.

Le 20 septembre, urée sanguine, 0,28. Albumine, 0,50.

Le 23, pas d'autre crise. Début du travail. Accouchement facile et rapide, aussi n'est-on pas intervenu. Délivrance artificielle trois quarts d'heure après l'expulsion. Un noyau dégénéré ancien sur le bord du placenta.

Le 25, 2 l. d'urines. Le 26, 1 l. 750. Le 27, 2 l. 250.

Jacqueline (2 kg. 380) est sortie en bon état.

Observation XXVI.

(6 mars 1938. Observation 139.)

Eclampsie. — Avortement à cinq mois et demi. — Procidences du bras et du cordon. — Version par manœuvres internes. — Extraction du siège. — Hémorragie méningée des suites de couches.

Louise P..., 41 ans, II-pare, première grossesse en 1920, fille de 1 kg. 500 bien portante. Bronchite depuis un an. Règles du 17 au 21 août. Vomissements depuis le début de la grossesse et douleurs gastriques. Grosse fatigue au cours des trois derniers mois.

Le 2 mars, elle ressentit une céphalée intense, des mouches volantes, des bourdonnements et des coliques.

Le 3 mars, dans la matinée, trois crises d'éclampsie. Elle est admise à 11 h. 30, envoyée par son médecin. Coma. T. A. : 19-11. Albumine, 20 g. Saignée, 300. T. A. : 16-8. Purgation rejetée. Lavement purgatif du Codex. A 17 heures, nouvelle crise. Somnifène I.-V., 5 cm³.

Le 4 mars, meilleur état général. Urines, 900 cm³. Albumine, 4 g.

Le 5 mars, à 23 h. 30, début de travail. T. A. : 17-10.

Le 6 mars, à 0 h. 30, entrée en salle d'accouchements. Rupture des membranes à dilatation complète, procidence du bras et du cordon. Version et extraction : enfant mort de 800 g., traces de desquamation. Placenta, 170 g. B.-W. négatif.

Le 7 mars, T. A. : 17-10.

Le 8, céphalées, somnolence, légère prostration. Un peu de raideur. T. A. : 16-10. Ponction lombaire qui ramène un liquide céphalo-rachidien fortement teinté de sang. Pression, 16 cm.

Le 9, albumine, 0,09. Quelques cylindres hyalins et granuleux.

Le 10, calcium, 5 cm³. Laroscorbine.

Le 11 mars, polypeptidémie en thyrosine, 16 mg. Urée, 0,30. Albumine, 0,07.

Le 14 mars, B.-W. négatif dans le sang, douteux dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 21 mars, liquide céphalo-rachidien légèrement citrin.

Etat satisfaisant au départ.

Observation XXVII.*

(27 janvier 1937. Observation 66.)

Accouchement prématuré à sept mois. — Enfant mort-né. Albuminurie. — Une crise d'éclampsie.

Marie L..., 27 ans, I-pare, enceinte de sept mois. Doléris et appendicectomie en janvier 1936; à cinq mois, albumine, 0,80; à cinq mois et demi, albumine, 1,75. T. A. : 18-10.

Le 18 janvier, albumine, 2,50; azotémie, 0,51.

Le 23 janvier, céphalées, vomissements, puis crise éclamptique. Saignée, 250. Morphine. Albumine, 2,60.

Le 24 janvier, à 11 h. 15, elle arrive dans le service, adressée par son médecin. Elle a reçu le matin un grand lavement et une morphine. T. A. : Mx, 17; Mn, 9; Io, 5.

Le 25, pas d'autre crise. Albumine, 0,95.

Le 27, à 9 heures, début de travail. Dilatation complète à 15 heures. Expulsion à 15 h. 30. La mort de l'enfant (1 kg. 070) semble remonter à vingt-quatre heures. Placenta, 250 g. Albumine, 0,95. Petite rechute de l'albumine les 4 et 5 février.

Observation XXVIII.

(26 mars 1937. Observation 240.)

Accouchement spontané à sept mois, fait dans le taxi. — Légère H. R. P. — Deux crises d'éclampsie quarante minutes après l'accouchement.

Mme F..., 26 ans, V-pare, à terme; grossesses normales en 1929, 1930, 1934. En 1935, un enfant mort *in utero* et à terme.

Pas d'albumine en février.

Le 27 mars, 5 g. d'albumine. Le travail débute à 19 h. 10, dure vingt minutes. Quarante minutes après l'accouchement, elle fait une crise d'éclampsie. Grosse agitation. Morphine. T. A. : Mx, 14; Mn, 7; Io, 4. Gros précipité d'albumine.

A 21 h. 45, seconde crise. Saignée, 300. Somnifène I.-V. T. A. : Mx, 13; Mn, 7; Io, 3. Urée, 0,40. Albumine, 6,80.

Le 1er avril, albumine, 0,03; le 3, 0,12; le 10, 0,17.

Le placenta présentait un cotylédon sur lequel on distinguait une cupule d'où on avait arraché un caillot noirâtre.

Observation XXIX.

(11 juillet 1937. Observation 523.)

Eclamptique décédée. — Grossesse de sept mois environ.

Mme C..., 33 ans, II-pare, enceinte de sept mois.

A 15 heures, le 10 juillet, elle entre en salle, venant de l'Hôpital Saint-André, où elle avait été admise pour épilepsie.

A son entrée, on ne sait rien de la malade, mais on note un facies tuméfié, des jambes très œdématiées, plusieurs morsures de la langue. La malade est dans le coma.

Devant nous, elle fait une crise caractéristique. La respiration est longue à revenir. Cependant, après quelques mouvements de respiration artificielle commence le stertor. Saignée de 350. Somnifène I.-V. Sondage vésical, qui ne ramène rien. Tension artérielle avant la saignée : Mx, 20; Mn, 10; Io, 3; après : Mx, 14; Mn, 9; Io, 1,5. Le coma se prolonge, respiration bruyante, aucune nouvelle crise.

Le 11 juillet, à 2 heures du matin, brusquement la respiration cesse, et, malgré ouabaïne I.-V., adrénaline, la malade ne peut être ranimée. L'auscultation fœtale était négative et le col fermé à l'entrée. Température jamais supérieure à 37°.

CONCLUSIONS

I. — Les conceptions pathogéniques se sont multipliées afin d'interpréter les divers symptômes de l'éclampsie convulsive. Mais aucune ne put fournir une explication pleinement satisfaisante.

Après avoir recherché successivement la cause de la maladie chez les fœtus, dans l'œuf, dans la déficience de tel ou tel organe de la mère, la majorité des auteurs a admis que le rein jouait un rôle de premier plan : en effet, la conception qui, partant des albuminuries, expliquait d'étape en étape les divers autres affections et symptômes jusqu'à la convulsion, paraissait la plus générale et la plus séduisante.

II. — L'étude des divers symptômes de l'éclampsie dans 29 observations recueillies en dix ans à la Clinique obstétricale de Bordeaux nous a montré que chacun d'eux, et tout spécialement les symptômes dits prééclamptiques, était contingent. Seuls la crise convulsive et le coma qui le suit sont, par définition, nécessaires à l'existence de la maladie.

D'autre part, l'étude groupée de ces symptômes en forme clinique, nous a appris qu'ils n'évoluaient pas toujours simultanément, que la crise convulsive pouvait même apparaître la première, en somme qu'il n'existait entre eux aucun ordre logique de dépendance.

Ces constatations, jointes à l'existence d'une fréquente intégrité anatomique du rein, viennent disloquer l'édifice de la théorie rénale.

III. — Crise convulsive et coma ont fait l'objet d'études récentes et approfondies qui voient leur origine dans une perturbation des centres végétatifs diencéphaliques.

Il nous a été possible de constater que chacun des autres symptômes contingents pouvait aussi être mis sur le compte d'un dysfonctionnement du complexe hypophyso-diencéphalique.

Cette conception d'une perturbation de ces centres par la grossesse a l'avantage d'expliquer la contingence et l'indépendance des symptômes, de rattacher à une même cause toute une série d'affections propres à l'état gravido-puerpéral, tels que signes sympathiques de la gestation, albuminuries, néphropathies, hémorragies rétroplacentaires...

IV. — Les résultats obtenus avec le traitement médical : saignée-somnifène, sont satisfaisants du point de vue maternel (6,8 % de mortalité), moins bons du point de vue fœtal (48 % de mortalité). L'emploi de la saignée a été généralement suivi d'une baisse passagère de la T. A., mais n'a pas modifié le rythme des accès. Elle peut être dangereuse, puisque l'hypertension est un symptôme passager et puisque les éclamptiques ont une grande tendance à faire du collapsus. Le somnifène s'est montré très souvent efficace. Mais le sulfate de magnésie, qui agit spécifiquement sur le diencéphale et lutte contre les spasmes vasculaires, reste le traitement de base de l'éclampsie convulsive.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. RIVIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 8 juillet 1947.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Andérodias (J.). — Eclampsie tardive du post-partum. *Bull. Soc. gyn. et obst.*, 1930, p. 638.

Andérodias et Liard. — Sur un cas d'hémorragie méningée chez une éclamptique. *Bull. Soc. gyn. et obst.*

Anselmino et Hoffmann. — Nachweis der antidiuretischen Kompenente des Hypophysenhinterlappenhormons und einer blutorücksteigernden Substanz im Blute bei Nephropathie und Eklampsie der Schewangeren. *Klin. Wochenschrift*, 1931, t. 2, p. 1438.

Balard (P.). — La saignée dans la thérapeutique obstétricale. *Bull. méd.*, août 1927, n° 35.

— Le traitement de l'éclampsie, *Gaz. méd. des sc. de Bordeaux*, 30 juin 1929.

Bartholomino (R. A.) et Kracke (R. R.). — Le rôle probable de l'hypercholestérinémie gravidique dans la production d'altérations vasculaires placentaires, prédisposant à l'infarctus placentaire et à l'éclampsie. *Obst. et gyn.*, avril 1936.

Bidoire. — Encyclopédie, 1936. Pathogénie des œdèmes de la grossesse.

— Encyclopédie. L'éclampsie convulsive.

Blottière (A.-L.). — Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par le somnifène. Thèse Bordeaux, 1929.

Boënnec. — Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement de l'éclampsie. Thèse Paris, 1938.

Botella Llusia. — Les acides aminés du sang dans la toxémie gravidique.

Browkin (D. P.). — Traitement de l'éclampsie par le So^4Mg. *Gyn. et obst.*, 1938, p. 135.

Cazenave (Marcel). — Thèse Alger, 1932.

Chastrusse. — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle pendant la grossesse. Thèse Bordeaux, 1942.

Chavoix. — Traitement de l'éclampsie. Thèse Bordeaux, 1911.

Christitch (S.) et Marianovitch. — Application du So^4Mg au traitement des états éclamptiques et prééclamptiques.

Delmas-Marsalet. — Epilepsie et fonction hypnique. *Journ. méd. de Bordeaux*, août 1944-avril 1945, p. 259.

Fauvé. — Traitement de l'éclampsie avérée (en particulier par le Pémocton). Thèse Strasbourg, 1934.

Fauvet (E.). — Hormone du lobe postérieur de l'hypophyse et toxicose de la gravidité. *Klin. Wochenschrift*, nov. 1931.

— L'éclampsie, une maladie pituitaire. *Arch. für gynäkologie*, déc. 1933.

Gaber (Hussein). — L'éclampsie. Quelques hypothèses récentes sur sa pathogénie. Thèse Montpellier, 1935.

Gernez (Louis) et Demarez (René). — Considérations sur un cas d'éclampsie sans albuminurie. *Soc. gyn. et obst.*, 1936.

Hughes (E.-C.). — Rapports de la thyroïde et des glandes surrénales avec les toxémies de la grossesse. *Amer. Journ. obst. and gyn.*, juill. 1940.

Klaften (E.). — La pathogénie de l'éclampsie. Intern. Congrès voor Verlosk en gyn., 4 mai 1938.

Küstner (H.). — Le traitement par la thyrosine de l'éclampsie et des troubles prééclamptiques. *Klin. Wochenschrift*, t. XL, 1932.

— Les préparations du lobe postérieur de l'hypophyse doivent-elles être employées dans les néphropathies et l'éclampsie ? *Zentralblatt für gynäk.*, avril 1933.

Laffont (A.) et Bourgarel. — Calcium, urée et polypeptides dans le sang des éclamptiques. *Bull. Soc. gyn. et obst.*, 1936.

Lambert (G.). — Post-hypophyse et prééclampsie. *Gyn. et obst.*, 1938.

Lavignolle. — L'atteinte du diencéphale au cours des encéphalites typhiques. Thèse Bordeaux, 1944.

Le Lorier. — Les petites hypertensions d'alarme dans la toxémie gravidique convulsivante. *P. M.*, 6 janv. 1923.

Lévy-Solal. — Les œdèmes de la gestation. Rapport au IX[e] Congrès de gyn. et obst. de langue française, Alger, 1935.

Llames Massimi. — La suppression de l'accouchement dans l'éclampsie en fin de grossesse. *Gyn. et obst.*, 1930.

Mahon (R.). — Considérations sur 3 cas de néophropathie grave au cours de la gestation. *Bull. Soc. gyn. et obst.*, p. 590, 1940.

Malméjac (R). — Les rapports de la guanidinémie avec la puerpéralité. *Gyn. et obst.*, p. 689, 1931.

Marney (J.). — Deux cas d'éclampsie du post-partum traités par le somnifène. *Monde médical*, 15 déc. 1931.

Péry (G.). — Les éléments du pronostic de l'éclampsie. Thèse Bordeaux, 1932.

— Césarienne pour éclampsie dans un cas de grossesse gémellaire. *Soc. gyn. et obst.*, Bordeaux, 1940.

Pigeaud (H.) et Dumont (H.). — Les néphropathies gravidiques. Masson, 1946.

Reilly, Compagnon, Laporte et du Buit. — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. Masson, 1942.

Ribon (M.). — Les syndromes rénaux au cours de la gestation. Etude clinique et pathogénique. Nancy, 1947.

Rivière (Marc). — Les équilibres endocriniens au cours de la période gravido-puerpérale. *Journ. méd. de Bordeaux*, 1942, p. 593.

Rivière (Marc), Saric et Navaranne. — Les albuminuries de la gestation. Nouvelles conceptions physio-pathologiques et pathogéniques. *Gyn. et obst.*, t. 45, n° 5, 1946.

Rivière (Marc) et Soulignac. — Les signes sympathiques de la gestation. Etude clinique et pathogénique. *Gyn. et Obst.*, t. 45, n° 2, 1946.

Roger (G.). — Aperçu sur certains traitements médicamenteux actuels de l'éclampsie. Thèse Paris, 1941.

Rosenbaum et Maltby. — Dysrythmie cérébrale et éclampsie. *Archives fur Neurology and Psychiatry*, 1943.

Roussy (G.) et Mosinger (Michel). — Traité de neuro-endocrinologie. Masson, 1946.

Seitz (L.). — Comment faut-il observer l'éclampsie et en dresser la statistique ? *Zentralblatt für gynäk.*, LIV, n° 41, 11 oct. 1930.

Stroganoff. — Traitement de l'éclampsie. Technique actuelle du traitement prophylactique. Masson, 1935.

Tardieu. — Le coma. Etude clinique. Recherches expérimentales et anatomiques. Thèse Paris, 1942.

Titus (P.), Dodds (P.) et Willets. — Les fluctuations de la glycémie pendant l'éclampsie et ses relations avec la convulsion. *Amer. Journ. of obst. and gyn.*, 1928, t. XV, p. 303.

Verdeuil, Casalta, Rastitt. — Eclampsie sans hypertension. *Bull. gyn. et obst.*, 1936.

Véron. — Epilepsie et éclampsie. Thèse Bordeaux, 1946.

Vogt (E.). — Die Therapie der Eklampsie mit Pernocton. *Münch. Medizinische Wochen.*, mai 1932.

Von Fekete. — Le problème de l'hyperhémie gravidique. *Zschr. Geb. Gyn.*, 6 oct. 1942, p. 148.

Zajfsztajn. — Césarienne abdominale dans l'éclampsie. Thèse Paris, 1934.

Dépôt légal effectué en 1947 (3e trimestre).

24396. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1947.